



MANUAL DE TERAPÊUTICA NÃO FARMACOLÓGICA EM GERIATRIA E GERONTOLOGIA

Wilson Jacob Filho

Fábio Padoan Medeiros da Silva

Luciana Louzada Farias

Rafaela Branco Miranda

Sumika Mori Lin

Thiago Junqueira Avelino da Silva



 Atheneu

**Manual de Ferapêutica
Não Farmacológica em
GERIATRIA E
GERONTOLOGIA**



SAL
SERVIÇO DE ATENDIMENTO
AO LEITOR
Tel.: 08000267753

www.atheneu.com.br



Facebook.com/editoraatheneu Twitter.com/editoraatheneu Youtube.com/atheneueditora

Manual de Ferapêutica Não Farmacológica em GERIATRIA E GERONTOLOGIA

Editores

Wilson Jacob Filho

Fábio Padoan Medeiros da Silva

Luciana Louzada Farias

Rafaela Branco Miranda

Sumika Mori Lin

Thiago Junqueira Avelino da Silva

 **Atheneu**

EDITORA ATHENEU

São Paulo — Rua Jesuíno Pascoal, 30
Tel.: (11) 2858-8750
Fax: (11) 2858-8766
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

Rio de Janeiro — Rua Bambina, 74
Tel.: (21) 3094-1295
Fax: (21) 3094-1284
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

Belo Horizonte — Rua Domingos Vieira, 319 – conj. 1.104

Desenvolvimento editorial e gráfico: *Know-How Editorial*

Capa: Equipe Atheneu

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Manual de Terapêutica Não Farmacológica em Geriatria e Gerontologia.
-- São Paulo: Editora Atheneu, 2014.

ISBN 978-85-388-0509-0

1. Geriatria 2. Terapêutica

14-0181

CDD-619.2

Índices para catálogo sistemático:

1. Terapêutica Não Farmacológica : Geriatria : Medicina 619.2

Filho, W. J.; Silva, F. P. M.; Farias, L. L.; Miranda, R. B.; Lin, S. M.; Silva, T. J. A.
Manual de Terapêutica Não Farmacológica em Geriatria e Gerontologia

© Direitos reservados à Editora Atheneu – São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte, 2014.

Editores

Wilson Jacob Filho

Professor Titular de Geriatria da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Diretor do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (SG-HC-FMUSP).

Fábio Padoan Medeiros da Silva

Médico Colaborador do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (SG-HC-FMUSP). Título de Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG)/Associação Médica Brasileira (AMB). Médico Assistente da Residência de Clínica Médica do Hospital Municipal de São José dos Campos-SP.

Luciana Louzada Farias

Médica Preceptora do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (SG-HC-FMUSP) de 2011 a 2014. Título de Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG)/Associação Médica Brasileira (AMB).

Rafaela Branco Miranda

Médica Preceptora do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (SG-HC-FMUSP) de 2012 a 2013. Título de Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG)/Associação Médica Brasileira (AMB).

Sumika Mori Lin

Médica Colaboradora do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (SG-HC-FMUSP). Título de Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG)/Associação Médica Brasileira (AMB).

Thiago Junqueira Avelino da Silva

Médico-Assistente do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (SG-HC-FMUSP). Título de Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG)/Associação Médica Brasileira (AMB).

COLABORADORES

Alexandra Gerner de Albuquerque Felizola

Médica Estagiária do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (SG-HC-FMUSP) de 2011 a 2013. Título de Especialista em Geriatria pela Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG)/Associação Médica Brasileira (AMB).

Alexandre Estevão Vamos Kokron

Doutor em Ciências Médicas pela FMUSP. Médico Colaborador do SG-HC-FMUSP.

Alexandre Leopold Busse

Doutor em Ciências Médicas pela FMUSP. Médico-Assistente do SG-HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Amanda Lagreca Venys de Azevedo

Médica-Residente do SG-HC-FMUSP de 2011 a 2013. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Ana Carolina Garcia e Garcia

Médica Estagiária do SG-HC-FMUSP de 2010 a 2012. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB. Médica-Assistente da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (Famerp).

Antônio Carlos Pereira Barreto Filho

Médico-Assistente do SG-HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Bruna Mezan Algranti

Médica Estagiária do SG-HC-FMUSP de 2010 a 2012. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Carolina Barbosa Trindade

Médica-Assistente do SG-HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Claudia Kimie Suemoto

Doutora em Ciências Médicas pela FMUSP. Professora Doutora da Disciplina de Geriatria da FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Cristiane Comelato

Médica Colaboradora do SG-HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Eduardo Antônio Cardoso

Médico-Residente do SG-HC-FMUSP de 2011 a 2013. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Eduardo Dias

Médico-Residente do SG-HC-FMUSP de 2011 a 2013. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Elina Lika Kikuchi

Médica-Assistente do SG-HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Erika Satomi

Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB. Título de Especialista em Medicina do Sono pela Associação Brasileira do Sono (ABS).

Fabiana Sano Kubo

Médica-Residente do SG-HC-FMUSP de 2010 a 2012. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Fabio Campos Leonel

Médico-Assistente do SG-HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Fábio Padoan Medeiros da Silva

Médico Colaborador do SG-HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB. Médico-Assistente da Residência de Clínica Médica do Hospital Municipal de São José dos Campos-SP.

Flávia Campora

Médica-Assistente do SG-HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Gisele Sayuri Suzuki

Médica Preceptora do SG-HC-FMUSP de 2013 a 2014. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Jonas Gordilho Souza

Médico-Residente do SG-HC-FMUSP de 2011 a 2013. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

José Antonio Esper Curiati

Doutor em Ciências Médicas pela FMUSP. Médico-Assistente do SG-HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

José Marcelo Farfel

Doutor em Medicina pela FMUSP. Professor Doutor da Disciplina de Geriatria da FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

José Renato das Graças Amaral

Médico-Assistente do SG-HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Lídia Kelsin Fung

Médica Estagiária do SG-HC-FMUSP de 2011 a 2013.

Lilian Schafirovitz Morillo

Mestre em Ciências pela FMUSP. Coordenadora do Ambulatório de Comprometimento Cognitivo Avançado do SG-HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Luiz Antonio Gil Junior

Coordenador do Serviço de Geriatria do Instituto do Câncer do Estado de São Paulo (ICESP) do HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Marcel Hiratsuka

Médico-Assistente do SG-HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Marcelo Altona

Médico-Assistente do SG-HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Marcos Daniel Saraiva

Médico-Residente do SG-HC-FMUSP de 2012 a 2014.

Maria do Carmo Sitta

Doutora em Ciências Médicas pela FMUSP. Professora Colaboradora da Disciplina de Geriatria do SG-HC-FMUSP. Supervisora do Programa de Residência Médica da Disciplina de Geriatria do SG-HC-FMUSP.

Mariana Furugen Cesar de Andrade

Médica-Residente do SG-HC-FMUSP de 2011 a 2013. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Márlon Juliano Romero Aliberti

Médico-Assistente do SG-HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Melina Souza da Costa

Médica-Assistente da Enfermaria de Cuidados Paliativos do HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Naira Hossepian Salles de Lima Hojaij

Médica-Assistente do SG-HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Omar Jaluul

Doutor em Ciências Médicas pela FMUSP. Médico-Assistente do SG-HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Pedro Henrique Montes

Médico-Residente do SG-HC-FMUSP de 2011 a 2013.

Rafael Lyra Rodrigues Alves

Médico Preceptor do SG-HC-FMUSP de 2013 a 2014. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Raquel Volpato Bedone Lepper

Médica-Residente SG-HC-FMUSP de 2010 a 2012. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Regina Miksian Magaldi

Médica-Assistente do SG-HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Renata Wanderley Diniz

Médica Estagiária do SG-HC-FMUSP de 2010 a 2012. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Sami Liberman

Doutor em Ciências Médicas pela FMUSP. Médico-Assistente do SG-HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Sergio Marcio Pacheco Paschoal

Coordenador da Área Técnica da Saúde da Pessoa Idosa da Coordenação da Atenção Básica da Secretaria Municipal de Saúde da Cidade de São Paulo. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Sileno de Queiroz Fortes Filho

Médico-Residente do SG-HC-FMUSP de 2012 a 2014.

Valéria de Paula Richinho

Médica-Residente do SG-HC-FMUSP de 2011 a 2013. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Vanessa Silva Moraes

Médica-Residente do SG-HC-FMUSP de 2010 a 2012. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Venceslau Antonio Coelho

Médico Colaborador do SG-HC-FMUSP. Título de Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Wilson Jacob Filho

Professor Titular de Geriatria da FMUSP. Diretor do SG-HC-FMUSP.

AGRADECIMENTO

Sempre há aquele que dá início a um movimento, inspira um pensamento ou muda um conceito sem que lhe seja reconhecida a devida importância.

Cabe-nos, aqui, ressaltar a relevância de quem, em todos os instantes, instiga-nos a ser melhores do que somos, saber mais do que sabemos, fazer melhor do que fazemos.

Somos gratos a quem nos entrega suas mazelas na fé de que seremos capazes de atenuá-las.

Os Editores

APRESENTAÇÃO

A ideia de elaborar este Manual surgiu da maneira mais simples, mas também mais adequada para que algo seja feito: *da necessidade aliada à oportunidade*.

Fábio Padoan, Residente de 1º ano do PRM em Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, atendeu no ambulatório breve em 2011 um homem com 76 anos, cuja queixa principal era não conseguir manter-se em pé devido a tonturas e turvação visual. A confirmação do diagnóstico de hipotensão ortostática foi imediata, visto que sua pressão arterial de 150 × 100 mmHg deitado reduzia-se para 70 × 40 mmHg sentado, sendo impossível que ficasse em pé para a avaliação.

Por não terem sido detectadas quaisquer causas predisponentes ou complicadoras dessa condição, foram-lhe indicadas, mediante um roteiro de orientações, as medidas não farmacológicas, com as quais apresentou melhora da hipotensão e dos sintomas, voltando a deambular com a ajuda de um andador, o que lhe conferiu mais independência e autonomia.

Ao conhecer a evolução do caso clínico, perguntei ao jovem Residente se tinha ideia de quão poucas pessoas saberiam o que fazer antes de propor algum tratamento medicamentoso àquele cliente.

Depois de um pouco mais de reflexão, lembrei-me de quantas são as orientações capazes de tratar doenças e/ou minimizar sintomas que *devem* preceder às prescrições medicamentosas, cada vez mais extensas e mais complexas.

Em geral, raramente são utilizadas na prática clínica, por vários motivos, facilmente refutáveis:

“não funcionam” – há evidências suficientes para justificar sua recomendação;

“os clientes não aderem” – não há fundamento que apoie essa opinião;

“os clientes preferem medicamentos” – serão os clientes ou os profissionais que têm essa preferência?;

“eu não as conheço bem” – é chegada a hora de conhecê-las.

Surgiu aí a proposta de fazer daquele simples roteiro de orientações uma coletânea de informações e evidências que pudessem multiplicar o emprego de medidas não farmacológicas em geriatria e em gerontologia

A sensibilização dos Preceptores, dos Residentes e Médicos-Assistentes do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para o grande desafio foi imediata. Todos se propuseram, rapidamente, a procurar o que de verdade existe nas propostas não medicamentosas para as principais afecções que acometem o idoso.

Na divisão dos temas por preferências e competências, combinamos o jovem mais interessado com o geriatra mais experiente em cada assunto.

Surgiu assim, depois de muitas discussões e consensos entre os Editores e Autores, a decisão de que este *Manual de Terapêutica Não Farmacológica em Geriatria e Gerontologia* seria dirigido aos profissionais, dotando-os de informações e evidências para a prescrição dessas medidas e, em destaque, de uma planilha resumida com as orientações que poderiam (e deveriam) ser multiplicadas. Estas serão disponibilizadas eletronicamente, para que possam ser reproduzidas sem ônus e sem limitações.

Para compor ainda melhor a textura desta obra, foi escolhido um dos nossos maiores defensores da “boa prática médica” – o Professor Dario Birolini – para redigir o seu Prefácio. Por muitas décadas de convivência, pude desfrutar do seu conhecimento como eminente cirurgião, cuidadosamente emoldurado pela enorme experiência na busca pela melhor solução para o problema, na medida justa e adequada entre a escassez e o excesso. Exercita como poucos a rara arte de fazer o bastante. O texto com que nos brindou é um bom exemplo dessa virtude.

Como veem, há muito por se aprender a fazer e mais ainda por se fazer aprendendo. Peço apenas que não considerem este livro finalizado. Certamente, existem muitos outros temas que poderão ser incluídos em próximas edições. Não temam encaminhá-los, como sugestões, ao mesmo endereço em que encontrarão as planilhas de orientações presentes no fim de cada capítulo: <www.gerosaude.com.br>.

Usem e abusem daquilo que foi preparado com a melhor das intenções.

Prof. Dr. Wilson Jacob Filho
Professor Titular de Geriatria da FMUSP

PREFÁCIO

Ao ser convidado para escrever algumas palavras como prefácio deste livro, confesso que me senti preocupado, ainda que muito feliz. De fato, o exercício da cirurgia durante mais de meio século muito me ensinou a respeito do significado intrínseco e complexo da medicina.

Nossa espécie, o *Homo sapiens*, é fruto de um desenvolvimento fisiológico, anatômico e imunológico ocorrido através de centenas de milhares de anos, que lhe permitiu enfrentar e superar situações adversas, sobrevivendo e multiplicando-se. Obviamente, ainda que conseguisse vencer muitas das agressões sofridas, o *Homo sapiens* primitivo era vítima de deteriorações físicas e de doenças para as quais não tinha defesas.

Com o passar dos séculos, graças aos progressivos avanços de nossa profissão e à melhoria das condições de vida, foram surgindo várias “subespécies” do *Homo sapiens**. Entre elas, seguramente a de maior impacto foi o “*Homo sapiens senex*”. Entretanto, muitas outras se multiplicaram. Apenas para mencionar uma com a qual todos nós convivemos nos dias atuais, lembro o “*Homo sapiens obesus*”.

Mais recentemente, com o espantoso desenvolvimento dos meios de comunicação e com a crescente acessibilidade de avalanches de informações não raramente equivocadas, o *Homo sapiens* acabou dando origem ao *Homo stultus*, uma espécie de crescimento explosivo que, desconhecendo seu passado e seu imenso potencial genético, passou a adotar a tecnologia de ponta como forma de garantir sua saúde. Passou a ser vítima do “*novidadeirismo*”, ou seja, da crença de que tudo que é novo é bom. Passou a adotar hábitos de vida totalmente equivocados, na convicção de que suas consequências poderiam ser facilmente corrigidas pelo uso de medicamentos.

O cerne de nossa profissão, que era a relação médico-paciente, deixou de existir. Nos dias atuais, quando o paciente/impaciente tem algum sintoma ou está descontente com seu desempenho físico ou com seu aspecto, procura o “Dr. Google” e, uma vez feito seu próprio diagnóstico, procura um médico de convênio ou o pronto-socorro mais próximo de casa para que lhe sejam solicitados exames e prescritos medicamentos. Em decorrência, nasceram novas subespécies, entre as quais o “*Homo stultus perverstigatio victima*” e o “*Homo stultus medicamentum victima*”.

Para complicar mais um pouco essa já caótica situação, as últimas décadas se caracterizaram por uma série de mudanças na formação do médico e no exercício da medicina, profissão que alguém já definiu, com justa razão, como “ciência e arte de verdades transitórias”. Multiplicam-se escolas médicas desprovidas de docentes qualificados e de hospitais-escola. Importam-se médicos de formação questionável. Faltam vagas para residência. Mas, talvez, o que

mais esteja contribuindo para a deterioração do exercício da medicina é a crescente dificuldade que o médico enfrenta para manter-se atualizado.

De fato, há incontestáveis evidências de que muitas das pesquisas publicadas na literatura médica, mesmo em revistas conceituadas, e a grande maioria dos trabalhos divulgados pela internet, são intencionalmente falsos e movidos por interesses econômicos ou de promoção pessoal. A divulgação crescente de protocolos, de consensos, de “*guidelines*”, ainda que teoricamente interessante, não raramente resulta em deterioração da assistência. De fato, limitam-se a sugerir e aconselhar a adoção de caminhos diagnósticos e/ou terapêuticos de âmbito genérico. Ou seja, não levam em conta que *cada doente é um doente*. Em outras palavras, se adotados de modo indiscriminado, podem resultar em prejuízos significativos para o doente.

Outro tema extremamente agressivo é o assim denominado “*disease mongering*”, ou seja, a comercialização de novas “doenças”. Da mesma forma, é polêmica a adoção frequente de novos e questionáveis critérios para uma série de dados clínicos e laboratoriais. Vejam, por exemplo, o que ocorreu nos últimos anos com os valores considerados normais ou desejáveis para as taxas de glicemia e de colesterol ou de pressão arterial.

A consequência é que esse conjunto de fatos fragilizou o médico, induziu-o a adotar a assim chamada “*medicina defensiva*”, que eu denomino “*medicina ofensiva*”, e resultou em uma progressiva fragmentação da Medicina em inúmeras especialidades, ou subespecialidades. É comum, nos dias atuais, que o médico, seja ele clínico ou cirurgião, se dedique ao tratamento de uma determinada doença, quando não de algum sintoma ou mesmo de algum achado de exame. E, para complicar mais ainda essa fragmentação, é comum a falta de comunicação entre os numerosos médicos envolvidos na assistência. Poder-se-ia comparar o atendimento ao desempenho de uma orquestra na qual cada músico tocasse um instrumento, mas interpretando uma partitura diferente. O que falta é um maestro.

Por todos esses motivos, é essencial que informações corretas sejam divulgadas, tanto aos médicos como ao público leigo, com o intuito de resgatar o elo médico-paciente e de valorizar o profissional tradicional, clássico, aquele que considera fundamental tirar a história da doença atual, avaliar os antecedentes e realizar o exame clínico completo e que, ainda que solicite os exames laboratoriais e de imagem, reserva-lhes um caráter “complementar”.

Concluo essas considerações insistindo na afirmativa de que é de extrema importância que informações como as contidas neste livro sejam amplamente divulgadas, enfatizando a importância dos “generalistas”, sejam eles pediatras, clínicos ou geriatras, evitando que sejam relegados a um plano secundário e, ao mesmo tempo, oferecendo aos especialistas a oportunidade para que adquiram conhecimentos básicos que lhes permitam analisar o doente de forma holística.

(*) As diferentes modalidades da espécie “*Homo*” (*senex, obesus, stultus, pervestigatio victima, medicamentum victima*) apresentadas no texto são apenas fruto de minha imaginação.

Prof. Dr. Dario Birolini

Professor Titular de Cirurgia da FMUSP

SUMÁRIO

1	Alimentação saudável.....	1
	Flávia Campora • Raquel Volpato Bedone Lepper	
2	Atividade física.....	7
	Alexandre Leopold Busse • Amanda Lagreca Venys de Azevedo	
3	Órgãos do sentido.....	11
	Márlon Juliano Romero Aliberti • Marcos Daniel Saraiva	
4	Tabagismo.....	21
	Claudia Kimie Suemoto • Jonas Gordilho Souza	
5	Osteoartrose.....	25
	Alexandre Estevão Vamos Kokron • Cristiane Comelato • Melina Souza da Costa	
6	Osteoporose.....	31
	Maria do Carmo Sitta • Renata Wanderley Diniz	
7	Quedas.....	37
	Sergio Marcio Pacheco Paschoal • Bruna Mezan Algranti	
8	Anticoagulação.....	43
	José Antonio Esper Curiati • Alexandra Gerner de Albuquerque Felizola	

9	Diabetes mellitus	51
	Sami Liberman • Valéria de Paula Richinho	
10	Dislipidemia	57
	Marcel Hiratsuka • Fabiana Sano Kubo	
11	Hipertensão arterial sistêmica	67
	Carolina Barbosa Trindade • Sileno de Queiroz Fortes Filho	
12	Hipotensão ortostática	73
	Wilson Jacob Filho • Fábio Padoan Medeiros da Silva	
13	Insuficiência venosa periférica	77
	Elina Lika Kikuchi • Mariana Furugen Cesar de Andrade	
14	Tromboembolismo em viagens prolongadas	81
	José Marcelo Farfel • Eduardo Antônio Cardoso	
15	Cavidade oral do idoso	85
	Naira Hossepian Salles de Lima Hojaij • Gisele Sayuri Suzuki	
16	Constipação intestinal	93
	Antônio Carlos Pereira Barreto Filho • Jonas Gordilho Souza	
17	Refluxo gastroesofágico	97
	Luiz Antonio Gil Junior • Vanessa Silva Moraes	
18	Incontinência urinária	105
	José Renato das Graças Amaral • Pedro Henrique Montes	
19	Sexualidade	111
	Venceslau Antonio Coelho • Eduardo Dias	
20	Delirium	115
	Marcelo Altona • Ana Carolina Garcia e Garcia	

21	Demência: sintomas comportamentais	121
	Lilian Schafirovits Morillo • Fábio Padoan Medeiros da Silva	
22	Depressão.....	129
	Omar Jaluul • Fabio Campos Leonel	
23	Insônia.....	135
	Erika Satomi • Rafael Lyra Rodrigues Alves	
24	Memória saudável	139
	Regina Miksian Magaldi • Lídia Kelsin Fung	
	Índice.....	129

1

ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL

FLÁVIA CAMPORA ■ RAQUEL VOLPATO BEDONE LEPPER

“Deixe que a alimentação seja o seu remédio
e o remédio a sua alimentação.”

(Hipócrates)

CONCEITO

Alimentação saudável é o hábito de comer bem e de forma equilibrada para manter o peso ideal e garantir uma saúde plena. Para isso, necessitamos de uma dieta variada, que tenha todos os tipos de alimentos, sem abusos e também sem exclusões.

Uma alimentação saudável deve estar baseada em práticas alimentares que tenham significado social e cultural. Os alimentos têm gosto, cor, forma, aroma e textura, e todos esses componentes precisam ser considerados na abordagem nutricional. Portanto, o alimento como fonte de prazer e de identidade cultural e familiar também é uma abordagem necessária para promoção da saúde^{1,2}.

O envelhecimento pode acarretar mudanças gradativas na alimentação do indivíduo, sejam modificações fisiológicas ou secundárias a doenças, fazendo-se necessário que o profissional de saúde esteja constantemente atento à situação nutricional do paciente idoso. A má nutrição no idoso pode acarretar menor atividade física por hipotrofia muscular, piora de doenças crônicas como osteoporose, diabetes, hipertensão, fragilidade, e gerar estados de risco, como alterações imunológicas, com aumento de risco de doenças infecciosas, alteração da farmacodinâmica e distúrbios neuropsiquiátricos³.

AValiação Nutricional do Idoso

Deve se iniciar com a história clínica, que pode identificar desde a situação nutricional

normal, a de risco e com desnutrição instalada. O profissional deve estar atento a alteração recente de peso, alteração de condição socioeconômica, manipulações dentárias, restrições alimentares, sejam de ordem religiosa ou de cunho médico, internações e cirurgias recentes^{4,5}.

No exame físico, o principal parâmetro será o índice de massa corporal, que no idoso é diferente do adulto jovem: < 23 baixo peso, $23 \leq \text{IMC} < 28$ eutrofia, $28 \leq \text{IMC} < 30$ sobrepeso, ≥ 30 obesidade. Também poderá ser útil a avaliação de pregas cutâneas, diâmetros de panturrilha e de abdome. A busca de sinais de desnutrição, seja por macronutrientes ou por oligonutrientes, também é importante, como presença de edema, neuropatias periféricas, palidez cutânea e queilite angular⁶.

TOTAL CALÓRICO RECOMENDADO

O idoso tem necessidades calóricas basais, em média, menores do que os adultos jovens. Isso pode ser decorrente de menor massa muscular e de menor atividade física. Estima-se que a necessidade média de um indivíduo idoso seja de 30 kcal/kg/dia, mas o mais importante é que essa avaliação seja individualizada. O melhor parâmetro do gasto energético em idosos é o consumo de oxigênio máximo ($\text{Vo}_2\text{máx}$). A equação de Harris-Benedict fornece uma estimativa da taxa metabólica basal:

Homem

$$655 + (9,6 \times \text{peso (kg)}) + (1,8 \times \text{altura (cm)}) \\ - (4,7 \times \text{idade (anos)})$$

Mulher

$$66,5 + (13,8 \times \text{peso (kg)}) + (5 \times \text{altura (cm)}) \\ - (6,8 \times \text{idade (anos)})$$

OS ALIMENTOS

As evidências de maior impacto em promoção à saúde são provenientes de estudos da *Dieta do Mediterrâneo*, padrão alimentar praticado pelos países da região do Mar Mediterrâneo, cuja pirâmide alimentar (Figura 1.1) contempla as principais diretrizes da alimentação saudável²⁴.



FIGURA 1.1 Pirâmide alimentar *Dieta do Mediterrâneo*.

Fonte: ©2009 Oldways Preservation and Exchange Trust www.oldwayspt.org

Componentes^{7,8}:

- **Cereais, tubérculos e raízes:** preferencialmente na forma integral, devem ser a mais importante fonte de energia e o principal componente da maioria das refeições. Deve-se orientar o consumo destes alimentos ricos em carboidratos complexos (amidos) para garantir 45 a 65% da energia total diária da alimentação. Deve-se prestar especial atenção à ingestão de carboidratos simples, por sua mais fácil mastigação e digestão, podendo se tornar preferencial

aos idosos com dificuldades nos aspectos mencionados. Para aqueles que apresentam diabetes, hipertensão, dislipidemia e obesidade, há forte recomendação de que o consumo deva ser prioritariamente na forma de carboidratos integrais.

- **Consumo diário recomendado:** 6 porções (1 porção = meio copo de cereal cozido, 1 copo de cereal matinal ou 1 fatia de pão).
- **Frutas, verduras e legumes:** ricos em vitaminas, minerais, com evidências de diminuição do risco de doenças cardiovasculares e alguns tipos de cânceres (incluindo câncer de pulmão e do sistema gastrointestinal). A variação do consumo desses grupos de alimentos nas diferentes refeições é importante^{9,10,11}. A compra e o preparo destes alimentos podem ser mais complexos que os dos alimentos industrializados, fazendo com que haja menor ingestão entre os idosos.
 - **Consumo diário recomendado:** 3 porções de frutas e 3 porções de legumes e verduras (1 porção = meio copo de hortaliças cruas ou cozidas ou meio copo de fruta fresca ou 1/4 copo de fruta seca ou meio copo suco).
 - Os cereais (de preferência integrais), as leguminosas, as frutas, os legumes e as verduras, no seu conjunto, devem fornecer mais da metade (55 a 75%) do total de energia diária da alimentação^{12,13}.
- **Leguminosas e oleaginosas:** devem fornecer 5% do total de energia diária. As sementes (de girassol, gergelim, abóbora e outras) e castanhas (do-brasil, de-caju, nozes, nozes-pecã, amêndoas, dentre outras) são também boas fontes de proteína e gordura, na sua maior parte insaturada, vitaminas (ácido fólico, niacina) e minerais (zinco, selênio, magnésio, potássio, dentre outros). Existem evidências de que as castanhas contribuem para reduzir o risco de doenças cardíacas, diabetes e algumas formas de câncer. Podem ser utilizadas como complemento de pratos e em lanches. É recomendável que o consumo seja nas formas assada e sem sal, uma vez que muitas delas já contêm, naturalmente, grande quantidade de gordura¹⁴.

- **Consumo diário recomendado:** 1 porção de leguminosas (meio copo de feijão cozido); 1 a 2 porções de oleaginosas (1 mão cheia (40 g)).
- **Leite e derivados:** fontes de proteínas, vitaminas e a principal fonte de cálcio da alimentação. Contudo, deve-se estar atento, pois com a idade aumenta a incidência de intolerância a lactose, podendo ser causa de flatulência e diarreia, oferecendo-se, nessas situações, opções pobres em lactose. Leite de soja pode ser boa fonte de proteínas, mas deve ser adicionado de cálcio para que seja comparável ao leite de vaca.
 - **Consumo diário recomendado:** 3 porções de leite e derivados com baixos teores de gorduras (produtos desnatados, queijos brancos e iogurtes).
- **Carnes, aves, peixes e ovos:** as carnes e os peixes, de modo geral, são boas fontes de todos os aminoácidos essenciais, ferro de alta biodisponibilidade e vitamina B₆, B₁₂, zinco e selênio; peixes são também boas fontes de cálcio. As carnes bovinas, de aves e de peixes contêm cerca de 20% de proteína a 30 a 40%, para as carnes dos animais provenientes de produção pecuária. Os peixes contêm menor quantidade desses nutrientes, mas são ricos em ácidos graxos essenciais. Já os mariscos contêm proteínas e gordura e têm grandes quantidades de colesterol^{15,16}. Deve-se recomendar o consumo preferencial de frango e peixe, além de carne com baixo teor de gordura, quando há como condição clínica associada hipertensão, diabetes, dislipidemia e obesidade. Charque e derivados de carne (salsicha, linguiça, presuntos e outros embutidos) contêm, em geral, excesso de gorduras e sal, e somente devem ser consumidos ocasionalmente^{17,18}. Os ovos contêm proteínas de alto valor biológico e gordura, e têm grandes quantidades de colesterol; entretanto, algumas evidências têm mostrado que o consumo de ovos parece não aumentar o risco de doenças cardiovasculares. Uma explicação para isso seria o fato de que 50% da gordura presente nos ovos é do tipo insaturada. Além disso, são boa fonte de vitaminas do complexo B (colina e biotina)^{19,20}.

As necessidades proteicas do idoso sem disfunção renal são semelhantes às do adulto jovem, em torno de 0,8 g/kg/dia. É frequente a necessidade de estimulação da ingestão de proteína, em vez de coibi-la, uma vez que haja um quadro de desnutrição e/ou sarcopenia.

- **Consumo diário recomendado:** 3 porções de carnes, aves, peixes ou ovos.
- **Gorduras, açúcares e sal:** fontes de energia. O consumo frequente e em grande quantidade dessas substâncias aumenta o risco de doenças como obesidade, hipertensão arterial, diabetes e doenças do coração. O tipo de gordura consumido é mais importante do que a quantidade total de gordura, sendo que gorduras saturadas e trans devem ser evitadas. (*Gorduras saturadas* são provenientes de produtos animais, como manteiga, queijos e carne vermelha; *gorduras trans* são obtidas, principalmente, no processo de industrialização de alimentos, a partir da hidrogenação de óleos vegetais.)

A contribuição de gorduras e óleos, de todas as fontes, não deve ultrapassar os limites de 15 a 30% da energia total da alimentação diária. O total de gordura saturada não deve ultrapassar 10% do total da energia diária, e o total de gordura trans consumida deve ser menor que 1% do valor energético total diário (no máximo 2 g/dia para uma dieta de 2.000 kcal). Deve-se orientar sobre o consumo máximo diário de 1 porção de alimentos do grupo dos óleos e gorduras, dando preferência aos óleos vegetais, azeite e margarinas livres de ácidos graxos trans.

O consumo de açúcares simples não deve ultrapassar 10% da energia total diária. É importante informar que os açúcares podem ser encontrados naturalmente nos alimentos, como frutas e mel, ou ser adicionados em preparações e alimentos processados;

- O consumo de sal deve ser no máximo de 5 g/dia (1 colher rasa de chá por pessoa). Deve-se orientar a redução do consumo de alimentos processados com alta concentração de sal, como temperos prontos, caldos concentrados, molhos prontos, salgadinhos e sopas industria-

lizadas, nos pacientes hipertensos, ou com insuficiência cardíaca^{21,22}.

- **Água:** desempenha papel fundamental na regulação de muitas funções vitais do organismo, incluindo a regulação da temperatura; participa do transporte de nutrientes e da eliminação de substâncias tóxicas ou não mais utilizadas pelo organismo, dos processos digestivo, respiratório, cardiovascular e renal. Com o envelhecimento, o idoso perde água corporal total, tanto intravascular como extravascular. O centro regulador da sede pode também alterar-se, podendo o idoso sentir menos sede do que o necessário.

A quantidade de água ingerida por um idoso pode variar de acordo com a atividade física e com a temperatura do ambiente. Deve-se realizar oferta ativa e regular de água aos idosos ao longo do dia, principalmente em dias quentes, para aqueles que sofrem de dificuldade de locomoção.

- **Álcool:** evidências científicas demonstraram redução de doenças cardiovasculares com o consumo moderado de vinho tinto, que apresenta a particularidade de ter o resveratrol em sua composição, o qual atua como antioxidante. Existem riscos associados ao consumo abusivo do álcool, como traumas, alcoolismo, hepatopatias e alguns tipos de cânceres (boca, laringe, esôfago e fígado)²³, portanto deve haver forte aconselhamento para cessação do etilismo.

- **Consumo diário recomendado:** 1 cálice para mulheres e 2 cálices para homens, preferencialmente durante as refeições.

SUPLEMENTOS VITAMÍNICOS

Os suplementos vitamínicos são muito populares entre os idosos, havendo, no Brasil e em alguns países, a cultura de se associar uso de suplemento vitamínico com promoção ao envelhecimento saudável. As vitaminas atuam como cofatores de inúmeras enzimas e integram o sistema de oxidação, removendo ou inativando os radicais livres liberados pelo metabolismo oxidativo, participando, assim, de variados processos biológicos. Contudo, a suplementação vitamínica em idosos não tem demonstrado benefícios em diversos desfechos como mortalidade, eventos cardiovasculares ou cânceres. Devem estar presentes na alimentação diária, tendo como fonte principal os alimentos, e a sua suplementação deve ser feita quando houver evidências de deficiência.

A vitamina D, considerada atualmente como um hormônio, tem recebido destaque na literatura por aumentar a densidade mineral óssea, reduzir o risco de fraturas, melhorar a força muscular e reduzir o risco de quedas em idosos²⁵. É obtida por meio de duas fontes: a principal, que é a exposição solar; e pela ingestão de leite e derivados, atum, sardinha, salmão, óleo de fígado de bacalhau, cogumelo shiitake e gema de ovo.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL

1. Faça pelo menos 3 refeições (café da manhã, almoço e jantar) e 2 lanches saudáveis por dia. Não pule as refeições.
2. Inclua diariamente 6 porções do grupo dos cereais (arroz, milho e trigo, pães e massas), tubérculos como a batata, raízes como mandioca/macaxeira/aipim, nas refeições. Dê preferência aos grãos integrais e aos alimentos naturais.
3. Coma diariamente pelo menos 3 porções de legumes e verduras como parte das refeições e 3 porções ou mais de frutas nas sobremesas e lanches.
4. Consuma diariamente 3 porções de leite e derivados e 1 porção de carnes, aves, peixes ou ovos. Retirar a gordura aparente das carnes e a pele das aves antes da preparação torna esses alimentos mais saudáveis.
5. Consuma, no máximo, 1 porção por dia de óleos vegetais, azeite, manteiga ou margarina.
6. Evite refrigerantes e sucos industrializados, bolos, biscoitos doces e recheados, sobremesas doces e outras guloseimas como regra da alimentação. Coma-os, no máximo, 2 vezes por semana.
7. Diminua a quantidade de sal na comida e retire o saleiro da mesa. Consuma poucos

alimentos industrializados como sopas, macarrões prontos secos ou congelados, pois contêm alta quantidade de sal.

8. Tome líquidos durante o dia, principalmente nos dias mais quentes e quando está com sede. Se não sente sede, mesmo assim tome

líquidos, pelo menos a cada 4 horas. Nos dias frios, podem ser substituídos por chás.

9. Torne sua vida mais saudável. Pratique pelo menos 30 minutos de atividade física todos os dias e evite as bebidas alcoólicas e o fumo.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeutica-nao-medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Batista Filho, M. Alimentação, nutrição & saúde. In: Rouquayrol MZ, Almeida Filho N (Org.). *Epidemiologia & saúde*. 5.ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1999. p.353-374.
2. Bengoa J et al. Nutritional goals for health in Latin America. *Food and Nutr. Bull*, [S.I.], v.11, n.1, p.4-20, 1989.
3. Department of health and social security (DHSS). *Dietary reference values for food energy and nutrients for the United Kingdom: committee on medical aspects of food policy*. London, 1991.
4. Drewnowski A, Popkin B. The nutrition transition: new trends in the global diet. *Nutr. Rev.*, v.55, n.2, p.31-43, 1997.
5. Dubos R. *Mirage of health*. London: Allen and Unwin, 1959.
6. Eurodiet. *Nutrition and diet for healthy lifestyles in Europe: science and policy implications*. *Public Health Nutrition*, [S.I.], v.4, n.1A, 2001.
7. Ministério da Saúde. *Política nacional de alimentação e nutrição*. 2.ed. rev. Brasília, 2003f. 144p.
8. Ministério da Saúde. *Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável*. 1.ed. Brasília, 2006.
9. Halsted C. Water-soluble vitamins. In: Garrow J, James W (Ed). *Human nutrition and dietetics*. 9.ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1993.
10. Klerk M et al. *Fruits and vegetables in chronic disease prevention*. [S.I.], Wageningen Agricultural University, 1998.
11. New SA. Intake of fruit and vegetables: implications for bone health. *Proc. Nutr. Soc.*, [S.I.], v.62, n.4, p.889-899, 2003.
12. Cannon G. Diet-related chronic diseases. In: Flores R, Gillespie S (Ed.). *2002 Vision for food, agriculture and the environment. Health and nutrition. Emerging and reemerging issues in developing countries: policy briefs*. Washington: International Food Policy Research Institute (IFPRI), 2001.
13. Cannon G. *Food and health: the experts Agree*. London: Consumers' Association, 1992.
14. Jiang R et al. Nut and peanut butter consumption and risk of type 2 diabetes in women. *Jama*, [S.I.], v.288, p.2554-2560, 2002.
15. Holub DJ, Holub BJ. Omega-3 fatty acids from fish oils and cardiovascular disease. *Mol Cell Biochem*, [S.I.], v.263, n.1-2, p.217-225, 2004.
16. Eilat-Adar S et al. Omega-3 fatty acids, fish, fish oil and cardiovascular disease – a review with implications to Israeli nutritional guidelines. *Harefuah*, [S.I.], v.143, n.8, p.585-591, 2004.
17. Garlick P, Reeds P. Proteins. In: Garrow J, James W (Ed). *Human nutrition and dietetics*. 9.ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1993.
18. Hooper L et al. Dietary fat intake and prevention of cardiovascular disease: systematic review. *British Medical Journal*, [S.I.], v.322, p.757-763, 2001.
19. Katz DL et al. Egg consumption and endothelial function: a randomized controlled crossover trial. *Int. Jour. Cardiol*, [S.I.], v.99, n.1, p.65-70, 2005.
20. Kritchevsky SB, Kritchevsky D. Egg consumption and coronary heart disease: an epidemiologic overview. *J. Am. Coll. Nutr.*, [S.I.], v.19, Suppl.5, p.549S-555S, 2000.
21. Cutler JA et al. Randomized trials of sodium reduction: an overview. *American Journal of Clinical Nutrition*, [S.I.], v.65, p.643-651, 1997.
22. Feng JHE, Graham A, Macgregor. How far should salt intake be reduced? *Hypertension*, [S.I.], v.42, p.1093-1099, 2003.
23. World Health Organization (WHO). *Alcohol and health implications for public health policy*. Copenhagen, 1995a.

24. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an uptodate systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2010.
25. Bischoff-Ferrari HA, Giovannucci E, Willett WC, Dietrich T, Dawson-Hughes B. Estimation of optimal serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D for multiple health outcomes. *Am J Clin Nutr* 2006;84:18-28.

2

ATIVIDADE FÍSICA

ALEXANDRE LEOPOLD BUSSE ■ AMANDA LAGRECA VENYS DE AZEVEDO

INTRODUÇÃO

Um dos grandes desafios da área da saúde é atuar preventivamente na comunidade, combatendo o sedentarismo e melhorando a saúde da população¹. Embora os benefícios da atividade física sejam indubitáveis, a inatividade física ainda é responsável por aproximadamente 2 milhões de mortes por ano ao redor do mundo^{2,3}. A maior parte da população não pratica atividades físicas regulares, e esse fato torna-se ainda mais evidente com o envelhecimento. Tal evidência coloca o estilo de vida sedentário como importante fator isolado de agravamento do estado de saúde e funcionalidade do idoso^{1,4}.

CONCEITO

Atividade física é qualquer tipo de movimento corpóreo exercido por contração muscular, que pode ou não levar ao movimento, que resulte em gasto energético⁵. Já exercício físico é considerado uma subcategoria de atividade física, planejado, sistematizado, progressivo e adaptado ao indivíduo com objetivo de melhora ou manutenção de uma ou mais variáveis da aptidão física^{5,6}.

BENEFÍCIOS

Indivíduos idosos que se mantêm fisicamente ativos durante a vida apresentam inúmeros ganhos na saúde, como visto no Quadro 2.1^{4,6-9}.

QUADRO 2.1 BENEFÍCIOS DA ATIVIDADE FÍSICA EM IDOSOS

- Ampliação do contato social.
- Preservação da capacidade funcional.
- Redução do risco de morte por doenças cardiovasculares.
- Melhor controle do peso corporal.
- Melhor utilização da glicose.
- Melhora da doença vascular periférica.
- Manutenção da densidade mineral óssea.
- Melhora da resposta imunológica.
- Melhora da função intestinal.
- Melhora do quadro de dor crônica.
- Melhora da qualidade do sono.
- Redução do tabagismo e do abuso de álcool.
- Diminuição da ansiedade, do estresse, melhora do estado de humor e da autoestima.

O importante é enfatizar que há benefícios em se iniciarem exercícios de forma regular em qualquer idade. A prática regular de atividade física reduz taxas de mortalidade por todas as causas, bem como de morbidade^{6,10}.

Incentivo: antes de iniciar o programa de treinamento, os idosos devem ser motivados e ter seu interesse despertado para aumentar a adesão.

AVALIAÇÃO

Um programa básico deve incluir uma avaliação inicial e orientações quanto ao tipo, à intensidade, à frequência e à duração dos exer-

cícios¹¹. O melhor programa é o individualizado, para atender às necessidades e às condições de saúde de cada pessoa.

Os pacientes devem ser submetidos a uma avaliação que contemple anamnese e exame físico, incluindo fatores de risco cardiovasculares, avaliação cognitiva, avaliação funcional, aptidão física prévia, acuidades visual e auditiva e estado emocional. O teste ergométrico pode ser realizado nos idosos antes de iniciarem suas atividades físicas, com o objetivo de estratificar o risco, de avaliar a capacidade cardiorrespiratória e de auxiliar na prescrição dos exercícios. No teste ergométrico, as variáveis consideradas para análise são consumo máximo de oxigênio (VO_2 máx) e frequência cardíaca (FC máx) do paciente¹¹⁻¹³.

TIPOS DE EXERCÍCIOS

A aptidão física é a capacidade que o indivíduo possui para desempenhar suas tarefas e tem como variáveis o condicionamento cardiovascular, a força e resistência muscular, a flexibilidade e equilíbrio, e a composição corpórea^{5,13}. Diversas são as formas de melhorar a aptidão física dos idosos, como estimulando a prática de exercícios aeróbicos, resistidos e de flexibilidade.

Exercícios aeróbicos são aqueles que usam grandes grupos musculares para promover movimentos repetidos, e que obtêm um aumento da frequência cardíaca e da temperatura corporal. As atividades físicas de natureza aeróbica atuam como proteção contra diversos fatores de risco para as doenças cardiovasculares.

Exercícios resistidos promovem ganho de massa, força e resistência quando o músculo se movimenta contra uma resistência oferecida. O treinamento da força muscular é importante para o idoso manter a sua capacidade de reali-

zar as tarefas cotidianas, nas quais necessita muito mais de força muscular, resistência e flexibilidade do que de capacidade aeróbica.

Exercícios de flexibilidade aumentam a amplitude de movimento das articulações e alongam os músculos. Existem evidências de que tanto os exercícios aeróbicos como os exercícios resistidos trazem benefício na promoção de saúde dos idosos^{13,14}.

RECOMENDAÇÕES

Uma combinação de atividade aeróbica, treino de força e exercícios de flexibilidade, além de aumento da atividade geral diária, pode reduzir a dependência de medicamentos e os custos com a saúde. No entanto, os pacientes, muitas vezes, não se beneficiam plenamente das prescrições de exercício porque recebem instruções vagas ou inadequadas. Prescrições de exercícios devem incluir orientações específicas, conforme descrito na Tabela 2.1. O mne-mônico *FITT-PRO*¹⁵ individualiza o treinamento, no qual *F* significa frequência de 3 a 5 vezes por semana; *I* de intensidade moderada segundo os critérios VO_2 (entre 60 e 70% da VO_2 máx), frequência cardíaca (entre 50 e 80% da FC máx) ou escala subjetiva de *Borg*; *T* de tipo de exercício; *T* de *time* ou duração de 30 minutos por dia, e por último *PRO*, que quer dizer progressão, aumento gradual da frequência, duração e intensidade do programa. Para idosos em reabilitação cardíaca e para os sedentários em início de treinamento, a intensidade deve começar com FC máx próxima de 40% e com duração de 20 a 30 minutos. O aumento do treino deve ser gradual e, após essa fase de adaptação ao exercício, o idoso passará a treinar com prescrições semelhantes à de idosos ativos^{7,13-18}.

TABELA 2.1 PRINCIPAIS RECOMENDAÇÕES POR TIPO DE ATIVIDADE FÍSICA				
TIPO	INTENSIDADE	DURAÇÃO	FREQUÊNCIA	REPOUSO
Aeróbico	40 a 80% FC máx	30 a 60 min	3 a 5 x/sem.	6 a 24 horas
Resistido	50 a 80% de 1 RM (evitar a manobra de Valsalva)	50 min 8 a 12 repetições	2 x/sem.	1 a 2 min entre séries e 24 a 48 horas por grupo muscular
Flexibilidade	Ângulo > fisiológico	10 a 50 min	2 a 5 x/sem.	Igual ou dobro do tempo de permanência em cada articulação

FC: frequência cardíaca; RM: repetição máxima.

CONCLUSÕES

Como estratégias para promover a atividade física e os exercícios na população idosa, as mudanças no estilo de vida devem ser encorajadas, objetivando usar a rotina diária para aumentar o gasto energético, e substituindo o lazer sedentário por ativo^{10,12}. O idoso deve aceitar a ativi-

dade física como parte das suas ocupações diárias. Se existe uma prescrição de exercícios a ser executada, esta deve ser sucinta, de linguagem adequada, que atinja as expectativas do indivíduo, que leve em consideração as multicomorbidades, para que possa ser cumprida da mesma forma que uma prescrição de medicamentos¹⁹.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

ATIVIDADE FÍSICA

1. Idosos que se mantêm ativos durante a vida apresentam inúmeros ganhos na saúde. O importante é saber que nunca é tarde para iniciar os exercícios de forma regular, pois os benefícios são igualmente alcançados.
2. Antes de iniciar o programa de treinamento, os idosos devem ser avaliados por um médico, para uma abordagem inicial e orientações quanto ao tipo, à intensidade, à frequência e à duração dos exercícios.
3. O melhor programa é o individualizado, para atender às necessidades e às condições de saúde de cada pessoa.
4. Existem diversas modalidades de exercícios:
 - a. exercícios aeróbicos: caminhada, corrida, natação, dança, esportes (futebol, vôlei, basquete);
 - b. exercícios resistidos: musculação;
 - c. exercícios de flexibilidade: alongamento, Tai chi chuan, pilates.
5. Uma combinação de atividade aeróbica, treino de força (exercícios resistidos) e exercícios de flexibilidade, além de aumentar a atividade geral diária, pode reduzir a dependência de medicamentos e os custos com a saúde.
6. O ideal é iniciar o programa de treinamento de forma leve e aumentar a intensidade de forma lenta e progressiva até atingir os objetivos do programa. Assim, evitam-se desconfortos, dores e lesões.
7. Prescrições de exercícios têm orientações específicas e devem ser cumpridas da mesma forma que uma prescrição de medicamentos. Por isso, deve-se fazê-lo com acompanhamento especializado, com profissionais como educadores físicos ou fisioterapeutas.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanaomedicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Freitas EV, Py L. Tratado de geriatria e gerontologia. 3.ed., 2011.
2. World Health Organization. Active aging: a policy framework. Genebra: WHO, 2002.
3. Booth FW, Chakravarthy MV, Gordon SE, Spangenburg EE. Waging war on physical inactivity: using modern molecular ammunition against an ancient enemy. *J Appl Physiol* 2002;93:3-30.
4. Cress ME, Buchner DM, Questad KA, Esselman PC, deLateur BJ, Schwartz RS. Exercise: effects on physical functional performance in independent older adults. *J Gerontol Med Sci* 1999;54A(5):M242-8.
5. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Reports* 1985;100:126-31.
6. Warburton DE, Nicol C, Bredin SS. Health benefits of physical activity: evidence. *Can Med Assoc J* 2006;174:801-9.
7. Nelson ME, Rejesky WJ, Steven SN, Blair SN, Duncan PW, Judge JO, King AC, Macera CA, Castaneda-Sceppa C. Physical Activity and public health in older adults: Recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39(8):1435-45.

8. Busse AL, Gil G, Santarém JM, Filho WJ. Physical activity and cognition in the elderly. *Dement Neuropsychol* 2009;3(3):204-208.
9. Amaral JR. *Geriatrics – Principais Temas*. 1.ed., 2009.
10. Peterson JA. Get moving! Physical activity counseling in primary care. *J Am Academy of Nurse Practitioners* 2007;19:349-57.
11. Taylor AH, Cable NT, Faulkner G, Hillsdon M, Narici M, Van der Bij AK. Physical activity and older adults: a review of health benefits and the effectiveness of interventions. *J Sports Sci* 2004;22:703-25.
12. Nied RJ, Franklin B. Promoting and prescribing exercise for the elderly. *Am Family Physician* 2002;65(3):419-26.
13. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, Gulanick M, Laing ST, Stewart KJ. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2007;116(5):572-84.
14. Seguin R, Nelson ME. The benefits of strength training for older adults. *Am J Prev Med* 2003;25(3):141-49.
15. McDermott AY, Mernitz H. Exercise and older patients: Prescribing guidelines. *Am Academy Family Physicians* 2006;74:434-44.
16. Chodzko-Zajko W, Proctor DN, Singh MAF, Minson CT, Nigg CR, Salem GJ. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exer* 2009;41(7):1510-30.
17. Fiatarone-Singh MA. Exercise comes of age: rationale and recommendations for a geriatric exercise prescriptions. *J Gerontol* 2002;57A(5):M262-82.
18. Hunter GR, McCarthy JP, Ba mman MM. Effects of resistance training on older adults. *Sports Med* 2004;34(5):329-48.
19. Dionne IJ, Ades PA, Poehlman ET. Impact of cardiovascular fitness and physical activity level on health outcomes in older persons. *Mechanisms of Ageing and Development* 2003; 259-67.

3

ÓRGÃOS DO SENTIDO

MÁRLON JULIANO ROMERO ALIBERTI ■ MARCOS DANIEL SARAIVA

INTRODUÇÃO

Os órgãos do sentido – tato, visão, audição, olfato e paladar – são os grandes responsáveis pela nossa capacidade de interagir com o ambiente, por meio dos quais os estímulos externos são recebidos, permitindo sua interpretação e consequente resposta.

Perdas ou privações sensoriais, principalmente em idosos, podem levar à restrição de atividades, perda de funcionalidade e de independência, além de isolamento social, transtornos depressivos, *delirium*, declínio cognitivo e risco de morte¹.

A consulta geriátrica, mais do que qualquer outra área da medicina, deve abranger uma avaliação geral dos órgãos sensoriais com o intuito de estabelecer um cuidado adequado aos idosos. Sabe-se que, uma vez detectadas deficiências nesses órgãos, a reabilitação sensorial pode interferir positivamente na capacidade funcional, psicológica e cognitiva do paciente. Em muitos casos, cabe ao geriatra, também, fazer o encaminhamento devido do paciente a um especialista na disfunção encontrada¹.

PELE E TATO

É na pele que os primeiros sinais do envelhecimento se tornam mais evidentes. O envelhecimento cutâneo pode ser dividido em dois tipos:

1. **Envelhecimento intrínseco ou cronológico:** influenciado por fatores genéticos, hormonais e metabólicos².

2. **Envelhecimento extrínseco:** influenciado por fatores ambientais como poluição, tabagismo, infecções, estresse mecânico e principalmente radiação ultravioleta (UV), também conhecido como fotoenvelhecimento².

Na epiderme em áreas fotoprotegidas, há diminuição da espessura, além de menor aderência dermoepidérmica. Essas alterações fazem com que a pele do idoso seja mais fina e frágil, ocasionando, com isso, maior suscetibilidade a traumas superficiais e à formação de bolhas em áreas de pressão, bem como maior absorção de medicamentos tópicos. Observa-se, ainda, uma redução do *turnover* epidérmico, lentificando o mecanismo de reparação e de cicatrização de feridas^{2,3}.

Outra alteração observada no idoso e de grande importância clínica é a diminuição da produção de lipídeos pelas glândulas sebáceas, tornando a pele seca e descamativa, sendo conhecida como xerose cutânea, muitas vezes acompanhada de prurido (prurido asteatósico)^{2,3}.

Observa-se, ainda, 10% de perda por década de melanócitos, resultando em menor proteção UV³.

Em relação ao sistema sensorial somático, há, no processo de envelhecimento, diminuição progressiva dos corpúsculos de Vater-Pacini (receptores de pressão) e Meissner (receptores de tato), levando o idoso a uma maior susceptibilidade à hipotermia, congelamento de extremidades e queimaduras, além da ocorrência de lesões de pele como as úlceras de pressão^{2,3}.

Avaliação da pele e do tato

Na consulta médica, a pele do paciente deve ser totalmente exposta para a visualização de lesões cutâneas.

Quanto à avaliação do sistema sensorial somático, os pés do idoso, por serem os mais acometidos, devem ser examinados minuciosamente. Deve-se examinar também o calçado do paciente: avaliar o tipo, o solado (em busca de desgastes) e as costuras⁴.

Orientações quanto aos cuidados com a pele do idoso¹⁻³

- Orientar o paciente e o cuidador quanto às alterações secundárias ao processo de envelhecimento.
- Evitar exposição direta à luz solar, pelo menos, entre 10 e 16 horas.
- Utilizar roupas leves e chapéus durante a exposição solar; permanecer à sombra e em locais protegidos, sempre que possível.
- Em caso de exposição solar direta, utilizar bloqueador solar para raios UVA e UVB. O fator de proteção solar (FPS) do bloqueador deve ser escolhido de acordo com a pele, o nível da insolação do dia e o tempo de exposição, sendo muitas vezes necessária reaplicação ao longo do dia. De maneira geral, optar por FPS de 30⁵.
- Evitar uso de corticoide tópico ou sistêmico, sempre que possível.
- Cessar tabagismo.
- Estimular ingestão hídrica para manter a pele hidratada (se sem contra-indicações).
- Usar hidratantes tópicos para manter barreira protetora efetiva da epiderme.
- Usar, preferencialmente, sabonetes líquidos neutros.
- Evitar banhos quentes e/ou demorados, uso excessivo de sabonetes, buchas, roupas sintéticas e produtos irritantes, para diminuir a xerose cutânea e o prurido.

Orientações ao idoso com disfunção tátil e pé insensível¹⁻³

- Escolher a roupa não pela sensação corpórea de frio ou calor, mas pela verificação

diária da temperatura ambiental, para reduzir risco de hipotermia e desidratação.

- Limitar a temperatura máxima da água residencial, para reduzir o risco de queimaduras. Não checar a temperatura da água diretamente com os pés.
- Orientar ao paciente a realização diária do autoexame dos pés, em local iluminado, com o objetivo de buscar úlceras, calosidades, onicomicose, *tinea pedis*, etc. Qualquer alteração, mesmo que pequena, deve ser mostrada a um médico. Orientar o paciente a nunca tratar qualquer lesão sem orientação médica.
- Sempre manter os pés secos e limpos. Secar bem os pés com toalha macia, principalmente as regiões interdigitais e ao redor das unhas – evitar uso de hidratante nessas regiões. Não esfregar a pele.
- Cortar as unhas, após bem lavadas e secas, de forma quadrada e lixar os cantos periodicamente. Utilizar alicates, cortadores de unhas ou tesouras com ponta redonda. Evitar descolar a unha com espátulas, retirar cutículas ou cortar os cantos arredondados, para evitar onicocriptose (unha encravada). Não cortar os calos ou utilizar abrasivos. Recomenda-se evitar idas a manicures ou pedicures, dando preferência a um profissional treinado. Qualquer alteração nas unhas deve ser avaliada por um médico.
- Manter sempre os pés protegidos – evitar andar sem calçados.
- Utilizar meias de algodão ou lã. Evitar meias com costura, de tecido sintético ou nylon.
- Orientar sobre o uso de sapatos confortáveis, macios, fechados, com solado rígido e piso antiderrapante. Em caso de calçado novo, não utilizar por mais de uma hora ao dia até que esteja macio.
- Evitar saltos altos e bicos finos – utilizar saltos quadrados com no máximo 3 cm de altura. Evitar chinelos de dedo ou de tiras, por deixarem os pés desprotegidos, além de se deformarem com o tempo. Evitar sapatos de plástico, couro sintético, duros ou apertados.

- Durante a atividade física, usar tênis confortável, com sistema de amortecimento de impactos.
- Orientar o paciente a buscar objetos que possam estar dentro do calçado, como pedras, pregos e costuras que se projetam, antes de calçá-lo.
- Em caso de deformidades ou úlceras, orientar o paciente a buscar lojas especializadas na confecção de calçados para pés com neuropatia periférica.
- Dar orientações gerais quanto ao risco de quedas.

VISÃO

A visão é um dos principais órgãos do sentido a sofrer alterações com a idade. Na faixa dos 70 aos 74 anos, 14% dos indivíduos têm dificuldades visuais significativas, sendo que, após os 85 anos, a perda visual está presente em 32% dos idosos. Além disso, mais de 90% dos idosos necessitam de lentes corretivas em algum período do dia^{1,6,7}.

Observam-se, no processo de envelhecimento, as seguintes mudanças na visão:^{1,6}

- **Pálpebra:** enfraquecimento muscular, frouxidão palpebral com eventual exposição da córnea.
- **Lágrima:** menor quantidade e qualidade da lágrima, gerando sensação de olho seco (Síndrome do Olho Seco).
- **Cristalino:** perde a elasticidade, se espessa e se opacifica, originando a presbiopia e a catarata.
- **Pupila:** redução do diâmetro pupilar, com lentificação das reações pupilares à luz.
- **Retina:** diminui a quantidade de fotopigmento e perde eficiência na remoção de metabólitos, favorecendo a degeneração macular.

A partir dessas alterações observadas no processo da senescência, o idoso apresenta perdas na acuidade visual com pouco contraste, na adaptação a ambientes escuros, na tolerância ao brilho, na capacidade de discriminar cores e profundidade, no campo visual atencional e processamento rápido, na capacidade de leitura e de acomodação^{1,6,7}.

A perda visual gera mudanças na marcha, no equilíbrio, com maior gasto energético, fraqueza muscular e quedas, principalmente em ambientes com pouca iluminação. A visão subnormal está ainda relacionada com perda de funcionalidade, declínio cognitivo, comprometimento psicossocial e depressão^{1,8}.

Avaliação da visão

Deve-se iniciar a avaliação da acuidade visual perguntando ao paciente se ele apresenta alguma dificuldade visual. Idosos com visão subnormal, frequentemente, negam perda visual quando essa se dá de forma progressiva, sendo necessários testes objetivos. O ideal é que pacientes idosos sejam avaliados anualmente por oftalmologista. Com o objetivo de avaliar a visão funcional do idoso, pode-se utilizar do Teste de Snellen⁹.

Orientações ao idoso com perda visual⁹⁻¹¹

- Encaminhamento de todo paciente com perda visual para avaliação oftalmológica e a profissionais envolvidos na reabilitação visual.
- Prescrição, por oftalmologista, da correção óptica dos erros de refração ou ametropia (miopia, hipermetropia, astigmatismo) e de auxílios ópticos, eletrônicos e não ópticos necessários para baixa visão:
 1. **Auxílios ópticos para baixa visão:** utilização de lente ou sistema óptico posicionado entre o observador e o objeto a ser observado. Podem proporcionar filtração seletiva do espectro visível da luz, ampliação, condensação ou reposicionamento da imagem retiniana. Exemplos:
 - sistema telescópico: indicado para distâncias intermediárias e longas;
 - lentes esferoprismáticas, esféricas ou microscópicas, lupas manuais e de apoio: indicadas para ampliação de imagem próxima;
 - prismas: deslocam a imagem incidente no campo visual defeituoso para o campo visual funcional.
 2. **Auxílios eletrônicos:** integram sistemas ópticos para ampliação da imagem em vídeos e recursos de informática especializados.

3. **Auxílios não ópticos:** modificam as características ambientais e o material a ser observado:

- Ampliação do tamanho real dos objetos.
- Ampliação de letras de impressos; contraste entre coloração da letra e papel; evitar usar papel brilhante; aumentar espaçamento entre caracteres e entre linhas (30% da altura da letra utilizada); atentar ao estilo da letra (utilizar fontes simples, sem detalhes); utilizar margens estreitas para maior aproveitamento da largura do papel.
- Ampliação de caracteres em teclados de telefones, relógios, jogos, materiais para costura e medidas.
- Iluminação: sempre garantir iluminação adequada ao ambiente em que o paciente se encontra, principalmente na cabeceira da cama e no caminho do banheiro. Podem ser usados os seguintes tipos de lâmpadas:
 - Lâmpadas incandescentes: emitem mais luz amarela e são menos ofuscantes, e permitindo maior contraste, sendo indicadas para pacientes com catarata ou outras opacificações dos meios ópticos. A sua desvantagem é que geram muito calor e não devem ser utilizadas muito próximas ao paciente.
 - Lâmpadas fluorescentes: possibilitam menor contraste e são mais ofuscantes, porém não geram calor e podem ser usadas nas fontes situadas próximas ao paciente.
- Auxílios para diminuição da luz refletida: diminuem o desconforto visual, aumentam o contraste e melhoram a resolução visual para idosos que apresentam sensibilidade aumentada à luz.
- Tiposcópio: confeccionado em cartão preto ou material plástico, apresenta uma fenda com altura para duas linhas do texto e com a largura de uma página. Colocados em cima do texto a ser lido, deixam à mostra somente duas linhas do texto, cobrindo todo o resto. Sua função é diminuir a luz refletida sobre o papel branco, aumentar o

contraste da linha com o fundo e facilitar a localização e o seguimento (Figura 3.1).



FIGURA 3.1 Tiposcópio – diminui a luz refletida, aumenta o contraste e facilita a localização e o seguimento da leitura.

- Folhas de acetato amarelo: disposto sobre o texto, reduz a luz refletida no papel e aumenta o contraste (Figura 3.2).



FIGURA 3.2 Folha de acetato amarelo para reduzir a luz refletida e aumentar o contraste.

- Uso de viseiras, chapéus, bonés ou armações de óculos com proteções laterais: evitam entrada de radiação indesejada. Indicados apenas se a diminuição do campo periférico não causa prejuízo na funcionalidade do paciente.
- Auxílios para postura e posicionamento: pranchas inclinadas e apoio de material de leitura: manter ângulo de 45° com o plano da mesa, possibilitando linha de visão perpendicular. Geram maior conforto e manutenção do foco.

- Auxílios para escrita:
 - uso de canetas porosas e lápis 3B ou 6B: aumentam o contraste;
 - folhas com pauta ampliada e reforçada, possibilitando ampliação das letras e aumento do contraste da linha com o papel;
 - guias para escrita: confeccionadas em cartão preto e com fendas nos locais que devem ser preenchidos.
- Lentes bifocais e multifocais: orientar o paciente a flexionar o pescoço e a olhar por cima delas durante pequenos deslocamentos, evitando tropeços e quedas em objetos que estão além da distância focal (já que sua porção corretiva é destinada à visão de objetos próximos). Essa manobra pode, por outro lado, gerar instabilidade postural.
- Domicílio:
 - ambiente doméstico deve ter cores vivas e contrastantes;
 - deve-se evitar mudanças de lugar na mobília ou nos objetos pessoais. Não deixar objetos largados no chão;
 - deve-se orientar o paciente quanto à mobilidade e adaptação ao ambiente domiciliar.
- Orientar o cuidador para que o idoso possa segurar em seu braço durante deslocamentos. Se não houver espaço para passar lado a lado, o cuidador deve ir à frente, pedindo que o paciente fique atrás, ainda segurando seu braço. **Orientar** cuidados gerais quanto ao risco aumentado de quedas.
- Não deixar o idoso sozinho em pé sem que haja uma parede ou mobília próximas onde possa se apoiar.
- Orientar e treinar habilidades visuais e motoras direcionadas às atividades de vida diária.
- Não dirigir ou realizar atividades que dependam da visão e que coloquem em risco a sua vida ou a vida de outras pessoas.
- Orientar o cuidador a dizer o nome ao paciente ao entrar ou sair do cômodo em que está.
- Se Síndrome do Olho Seco: orientar uso de colírios de lágrima artificial.
- Se lagofalmo (fechamento incompleto da pálpebra): orientar uso de colírios de lágrima artificial, oclusão noturna (com óculos

de natação, por exemplo) e evitar irritantes oculares como ar-condicionado, fumaça de cigarro, vento e ambiente poluído.

- Orientar o paciente a buscar o serviço social para conhecimento dos aspectos legais da deficiência visual, como isenção de alguns impostos, direito de acessibilidade, locomoção, educação e reabilitação.

AUDIÇÃO

É a partir da quarta década que o aparelho auditivo humano se torna mais susceptível à perda auditiva. Aos 60 anos, 44% das pessoas apresentam perda auditiva por diferentes causas, chegando até 90% aos 80 anos. Os idosos com essa alteração estão mais suscetíveis ao abandono de atividades sociais e isolamento, depressão, perda de funcionalidade e piora de déficits cognitivos^{1,12,13}.

A presbiacusia é definida como diminuição auditiva relacionada ao envelhecimento por alterações degenerativas. Pode apresentar seus primeiros indícios na quarta década de vida, apresentando grandes variações quanto ao início e progressão entre os acometidos^{14,15}.

Uma das primeiras manifestações da presbiacusia é a perda da capacidade discriminatória de sons com altas frequências em ambientes ruidosos, queixa frequente entre os idosos. Ocorre, a seguir, progressão para frequências médias e baixas^{14,15}.

Avaliação da audição

Todos os testes de triagem para perda auditiva devem ser somente realizados após otoscopia, pela maior prevalência de cerume em idosos.

Deve-se iniciar a avaliação perguntando se o paciente apresenta qualquer dificuldade com a audição. Se negativo, prosseguir a investigação com o Teste do Sussurro. Caso a resposta seja positiva ou Teste do Sussurro positivo, encaminhar o paciente para avaliação de um otorrinolaringologista^{1,12}.

Orientações ao idoso com perda auditiva^{1,12,16,17}

- Encaminhar o paciente com hipoacusia para avaliação de Otorrinolaringologista e

para a Reabilitação Auditológica, que consiste em: avaliação global do paciente, meticulosa seleção do Aparelho de Amplificação Sonora, orientações ao paciente e familiares, treinamento da percepção auditiva e visual da fala e técnicas de comunicação em ambientes acústicos desfavoráveis.

- Se indicado, orientar uso de Aparelho de Amplificação Sonora (AAS):
 - o AAS deve ser prescrito pelo otorrinolaringologista, guiado pela audiometria;
 - iniciar o mais precocemente possível (facilitar adaptação);
 - orientar o paciente de que o ajuste e a acomodação ao aparelho muitas vezes são demorados e de que pode ocorrer certa intolerância aos sons amplificados;
 - orientar que a audição não é restaurada ao normal com o AAS, mas que há uma melhora da inteligibilidade da fala, reduzindo os efeitos psicológicos e sociais da perda auditiva;
 - caso não ocorra a adaptação, orientar o paciente a retornar a conversar com o otorrinolaringologista, já que existem diversos modelos e tipos que podem ser testados;
 - se a perda auditiva exceder a capacidade de correção dos AASs, podem ser indicados os implantes cocleares.
- Orientar a família e rede social quanto à presença do déficit auditivo, necessidade de compreensão e paciência. Evitar isolamento social e tentar incluir o paciente na maior parte das atividades que conseguir realizar.

Orientações para quem fala com o idoso com déficit auditivo

- Sempre alertar o ouvinte antes de iniciar a fala, esperar que o ouvinte esteja próximo e olhando para você antes de falar.
- Se possível, conversar em locais mais silenciosos.
- Falar um pouco mais devagar, espaçando as palavras e acentuando suavemente as sílabas importantes.
- Falar um pouco mais alto, porém sem necessidade de gritar.
- Se o ouvinte não o estiver entendendo, não repetir a frase várias vezes, mas dizê-la de outra maneira, utilizando outras palavras.

- Não falar comendo, mascando chicletes ou com a boca coberta.

Orientações para o ouvinte com alteração auditiva

- Sempre avisar o interlocutor de sua deficiência auditiva – não se sinta constrangido, já que avisá-lo previamente trará maior consideração e cuidados ao falar.
- Solicitar que o interlocutor repita a frase novamente ou de outra maneira, caso não a tenha compreendido.
- Olhar diretamente para o rosto de quem está falando, para suas expressões faciais e lábios.
- Estar determinado em aperfeiçoar técnicas de leitura facial e labial.
- Em conversas de grupo, tentar se posicionar em localização estratégica. Se houver hipoacusia unilateral, posicionar a orelha contralateral em direção ao interlocutor.
- Aumentar a intensidade sonora da campanha, toque de telefone e alarmes ou substituí-los por sinais visuais (luz) ou táteis (vibração).
- Utilizar amplificadores pessoais (fones de ouvido) para televisão, telefone e rádio.
- Orientar cuidados reforçados ao atravessar ruas, já que a buzina dos carros pode não ser ouvida.
- Cessar tabagismo, uso de álcool, manejar adequadamente os fatores de risco cardiovascular e realizar atividade física.
- Pesquisar ativamente e evitar o uso de medicamentos ototóxicos e solventes.
- Pacientes submetidos à exposição de ruídos de grande intensidade por tempo prolongado (acima de 85 decibéis – como em fábricas, aeroportos, trânsito, discotecas) devem utilizar protetores auditivos durante a exposição e diminuir tempo de exposição, se possível.
- Pacientes com cerume de repetição devem, como profilaxia, evitar limpeza com cotonetes e a permanência de água no conduto auditivo.
- Pacientes com deficiência auditiva igual ou superior a 40 decibéis estão impedidos para a direção de veículos.

- Orientar o paciente a buscar o serviço social para conhecimento dos aspectos legais da deficiência auditiva, como isenção de alguns impostos, direito de acessibilidade, locomoção, educação e reabilitação.

PALADAR E OLFATO

Envelhecimento do fenômeno da gustação

O fenômeno da gustação é um evento complexo dependente do paladar, do olfato e do sistema nervoso central, sendo que alterações nesses sistemas afetam diretamente o apetite, as escolhas alimentares e a ingesta nutricional, podendo levar à desnutrição¹.

Em relação ao paladar, com o envelhecimento não há redução do número de papilas gustativas linguais, mas se observa redução da concentração de células sensoriais em cada papila, levando a uma modesta redução da sensibilidade gustativa¹⁸.

Em idosos, o olfato é mais comprometido do que o paladar. Com o envelhecimento, observa-se substituição parcial do epitélio sensorial nasal por mucosa respiratória e diminuição de sua espessura¹.

A partir dessas alterações, o fenômeno da gustação, em idosos, sofre diminuição da capacidade discriminatória, presença de sensações distorcidas e declínio no prazer ao se alimentar^{1,18}.

Orientações ao idoso com alteração do paladar e do olfato^{1,18}

- Manter higiene oral adequada.
- Cessar tabagismo e uso de álcool, já que pioram a gustação.
- Adicionar condimentos durante o preparo das refeições com o objetivo de realçar o sabor e o odor dos alimentos, estimular o fluxo salivar e a ingesta.
- Orientar minuciosamente quanto à dieta hipossódica, já que idosos têm menor sensibilidade ao salgado.
- Utilizar detectores de vazamento de gás em cozinha e banheiro.
- Respeitar datas de vencimento dos alimentos industrializados.
- Alimentos caseiros devem ser armazenados em recipientes rotulados com data de preparo e de quando deverão ser descartados.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

ORGÃOS DO SENTIDO

Orientações quanto aos cuidados com a pele

- Evitar tomar sol das 10 às 16 horas.
- Se houver exposição ao sol: utilizar roupas leves e chapéus; permanecer à sombra sempre que possível; utilizar bloqueador solar com fator de proteção solar (FPS) 30.
- Parar de fumar.
- Beber bastante líquido.
- Usar hidratante na pele todos os dias.
- Usar sabonete líquido neutro no banho, em pequena quantidade.
- Evitar banhos quentes e demorados. Evitar uso de bucha.
- Evitar roupas sintéticas e produtos irritantes.

Orientações ao cliente com disfunção tátil e pé insensível

- Verificar a temperatura do ambiente antes de escolher a roupa.

- Limitar a temperatura da água de casa, para evitar queimaduras.
- Não checar a temperatura da água diretamente com os pés.
- Examinar os pés todos os dias. Qualquer alteração encontrada deve ser mostrada a um médico.
- Sempre manter os pés secos e limpos. Secar bem os pés com toalha macia, principalmente entre os dedos e ao redor das unhas. Não esfregar a pele.
- Evitar uso de hidratante entre os dedos e ao redor das unhas dos pés.
- Cortar as unhas, após bem lavadas e secas, de forma quadrada e lixar os cantos. Utilizar alicates, cortadores de unhas ou tesouras com ponta arredondada.
- Evitar descolar a unha com espátulas, retirar cutículas ou cortar os cantos arredondados, para evitar unha encravada.

- Não cortar os calos ou utilizar abrasivos.
- Procurar um profissional especializado, em vez de ir à manicure ou pedicure.
- Manter sempre os pés protegidos – evitar andar sem calçados.
- Usar meias de algodão ou lã. Evitar meias com costura, de tecido sintético ou nylon.
- Utilizar sapatos confortáveis, macios, fechados, com solado rígido e piso antiderrapante.
- Se o calçado for novo, não utilizar por mais de uma hora por dia até que esteja macio.
- Evitar saltos altos e bicos finos; utilizar saltos quadrados com no máximo 3 cm de altura.
- Evitar chinelos de dedo ou de tiras; evitar sapatos de plástico, couro sintético, duros ou apertados.
- Durante o exercício físico, usar tênis confortável, com amortecedor.
- Antes de vestir o calçado, olhar dentro em busca de pedras, pregos e costuras.
- Usar canetas porosas e lápis 3B ou 6B.
- Usar folhas com pauta ampliada e reforçada.
- Usar guias para escrita feitas com fendas nos locais que devem ser preenchidos.
- Usar lentes bifocais e multifocais: ao andar, flexionar o pescoço e olhar por cima das lentes para não tropeçar. Fazer isso devagar, já que pode gerar tontura.
- Sempre manter os locais bem iluminados, principalmente o caminho da cama ao banheiro.
- Manter o domicílio com cores vivas e contrastantes.
- Evitar mudanças de lugar na mobília ou nos objetos pessoais. Não deixar objetos largados no chão.
- Ao andar, segurar no braço do acompanhante. Se não houver espaço para passar lado a lado, o acompanhante deve ir à frente, segurando ainda seu braço.
- Não ficar sozinho em pé sem uma parede ou mobília próximas onde possa se apoiar.
- Não dirigir ou realizar atividades que dependam da visão e que coloquem em risco a sua vida ou a vida de outras pessoas.

Orientações ao cliente com perda visual

- Em caso de diminuição da visão, procurar sempre um oftalmologista para avaliação, prescrição de óculos e outros auxílios como lupas e lentes.
- Buscar serviço de reabilitação visual.
- Utilizar auxílios eletrônicos que ampliam imagem em vídeos e recursos de informática.
- Ampliar letras dos papéis impressos; usar tinta preta em papel branco; espaçar bem as linhas; utilizar letra de forma simples; evitar usar papel brilhante; utilizar margens estreitas, para maior aproveitamento da largura do papel.
- Ampliar números e letras em teclados de telefones, relógios, jogos, materiais para costura e medidas.
- Para diminuir o reflexo da luz no papel, utilizar cartão preto com fenda com altura para duas linhas, folhas de acetato de amarelo, viseiras, chapéus, bonés ou armações de óculos com proteções laterais.
- Usar pranchas inclinadas para apoio de material de leitura.
- Sempre dizer o nome ao paciente ao entrar ou sair do cômodo em que está.
- Treinar o paciente a andar no domicílio, bem como a reconhecer o local dos objetos.
- Treinar o paciente nas atividades que ainda consiga realizar.
- Se olho seco: usar colírios de lágrima artificial.
- Se o olho não fecha totalmente ao dormir: usar colírios de lágrima artificial, óculos de natação ao dormir e evitar ar-condicionado, fumaça de cigarro, vento e ambiente poluído.
- Buscar o serviço social para conhecer os direitos que um paciente com deficiência visual tem.

Aos cuidadores:

Orientações ao cliente com perda auditiva

- Em caso de diminuição da audição, procurar sempre um otorrinolaringologista para avaliação.

- Utilizar Aparelho de Amplificação Sonora somente se indicado pelo otorrinolaringologista após realizar audiometria.
- O uso do Aparelho de Amplificação Sonora, no início, pode gerar incômodo que, com o tempo, vai sendo ajustado. Se o incômodo persistir, conversar com o otorrinolaringologista, já que existem vários tipos e modelos.

Orientações para quem fala com o idoso com déficit auditivo

- Sempre alertar o ouvinte antes de iniciar a fala; esperar que o ouvinte esteja próximo e olhando para você antes de falar.
- Se possível, conversar em locais mais silenciosos.
- Falar um pouco mais devagar, espaçando as palavras e acentuando suavemente as sílabas importantes.
- Falar um pouco mais alto, porém sem necessidade de gritar.
- Se o ouvinte não o estiver entendendo, não repetir a frase várias vezes, mas dizê-la de outra maneira, utilizando outras palavras.
- Não falar comendo, mascando chicletes ou com a boca coberta.

Orientações para o ouvinte com alteração auditiva

- Sempre avisar o interlocutor de sua deficiência auditiva – não se sinta constrangido, já que avisá-lo previamente trará maior consideração e cuidados ao falar.
- Solicitar para quem fala que repita a frase novamente ou de outra maneira caso não a tenha compreendido.
- Olhar diretamente para o rosto de quem está falando, suas expressões faciais e lábios.
- Estar determinado em aperfeiçoar técnicas de leitura facial e labial.
- Em conversas de grupo, tentar se posicionar em localização estratégica. Se houver perda da audição de uma orelha, apenas,

posicionar a outra orelha em direção a quem fala.

Aos cuidadores:

- Ter compreensão e paciência com o ouvinte; tentar incluir o paciente na maior parte das atividades que conseguir realizar.
- Aumentar o volume da campainha, toque de telefone e alarmes ou substituí-los por sinais visuais (luz) ou táteis (vibração).
- Utilizar amplificadores pessoais (fones de ouvido) para televisão, telefone e rádio.
- Dobrar os cuidados ao atravessar ruas, já que a buzina dos carros pode não ser ouvida.
- Parar de fumar; parar o uso de álcool.
- Fazer atividade física.
- Se se expuser a ruídos de grande intensidade por muito tempo (acima de 85 decibéis, como em fábricas, aeroportos, trânsito, discotecas), utilizar protetores auditivos e diminuir o tempo de exposição, se possível.
- Se houver cerume de repetição (cera de ouvido): evitar limpeza com cotonetes; deixar o conduto auditivo bem seco.
- Se houver deficiência auditiva igual ou superior a 40 decibéis: não dirigir.
- Buscar o serviço social para conhecer os direitos que um paciente com deficiência auditiva tem.

Orientações ao cliente com alteração do paladar e do olfato

- Escovar e limpar sempre os dentes e a boca.
- Parar de fumar e de usar álcool.
- Adicionar condimentos e temperos durante o preparo das refeições.
- Ter cuidado com o uso de sal: medir o quanto se está pondo, em vez de colocar de acordo com o paladar.
- Utilizar detectores de vazamento de gás em cozinha e banheiro.
- Respeitar datas de vencimento dos alimentos industrializados.
- Armazenar alimentos caseiros em recipientes rotulados com data de preparo e de quando deverão ser descartados.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanao medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Pedrão RAA. O idoso e os órgãos do sentido. In: Freitas EV, Py L. Tratado de geriatria e gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
2. Brandão AR, Brandão TCR. Envelhecimento cutâneo. In: Freitas EV, Py L. Tratado de geriatria e gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
3. Pereira SM. Alteração da pele do Idoso. In: Junior WB, Chiacchio ND, Criado PR. Tratado de dermatologia. São Paulo: Atheneu, 2004.
4. La Falce TS, Saraiva MD, Paganini CBL, Pinheiro KM, Ferreira AB, Minanni CA. Propedêutica neurológica. In: Propedêutica médica da criança ao idoso. São Paulo: Atheneu, 2009.
5. Silva ACCG, Tunala RG, Junior MF. Aconselhamento para hábitos saudáveis. In: Martins MA, Carrilho FJ, Alves VAF, Catilho EA, Cerri GC, Wen CL. Clínica médica. São Paulo: Manole, 2009.
6. Cypel M, Jr. Belfort R. Geriatria e gerontologia em oftalmologia. In: Cypel M, Jr. Belfort R. Oftalmogeriatrics. São Paulo: Roca, 2008.
7. Fitzgerald RG, Parkers CM. Coping with loss – blindness and loss of other sensory and cognitive functions. *BMJ* 1998;316:1160-3.
8. Ferraz C, Chamon W. Percepção visual. In: Cypel M, Jr. Belfort R. Oftalmogeriatrics. São Paulo: Roca, 2008.
9. Sampaio MW, Haddad MAO. A avaliação oftalmológica do indivíduo com baixa visão. In: Sampaio MW, Haddad MAO. Baixa visão: manual para o oftalmologista. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.
10. Sampaio MW, Haddad MAO. Reabilitação visual. In: Martins MA, Carrilho FJ, Alves VAF, Castilho EA, Cerri GG, Wen CL. Clínica médica. São Paulo: Manole, 2009.
11. Watson GR. Assessment and rehabilitation of older adults with low vision. In: Hazzard WR, Blass JP, Halter J et al. Principles of geriatric medicine and gerontology. 6.ed. New York: McGraw-Hill, 2009.
12. Sha SH, Talaska AE, Schacht J. Age-related changes in the auditory system. In: Hazzard WR, Blass JP, Halter J et al. Principles of geriatric medicine and gerontology. 6.ed. New York: McGraw-Hill, 2009.
13. Bento RF, Neto RVB. Doenças da orelha. In: Martins MA, Carrilho FJ, Alves VAF, Castilho EA, Cerri GG, Wen CL. Clínica médica. São Paulo: Manole, 2009.
14. Busis SN. Presbycusis. In: Calhoun KH, Eibling DE, Wax MK Kost. Geriatric otolaryngology. USA: Informa Healthcare Inc., 2010.
15. Filho NAC, Bruel MLF, Campilongo M. Presbiacusia. In: Campos CAH, Costa HOO. Tratado de otorrinolaringologia. São Paulo: Roca, 2002.
16. Chisolm TH et al. A systematic review of health-related quality of life and hearing AIDS: final report of the american academy of audiology task force on the health-related quality of life benefits of Amplification in Adults. *J Am Acad Audiol* 2007;18:151-83.
17. Russo, ICP. Reabilitação da deficiência auditiva no idoso. In: Campos CAH, Costa HOO. Tratado de otorrinolaringologia. São Paulo: Roca, 2002.
18. Ship JA. Oral cavity. In: Hazzard WR, Blass JP, Halter J et al. Principles of geriatric medicine and gerontology. 6.ed. New York: McGraw-Hill, 2009.

4

TABAGISMO

CLAUDIA KIMIE SUEMOTO ■ JONAS GORDILHO SOUZA

INTRODUÇÃO

O tabagismo, considerado uma doença de acordo com o CID-10, é um problema de saúde pública¹. Estima-se que existam cerca de 1,3 bilhão de fumantes no mundo². Sabe-se também que 80% desses indivíduos vivem nos países em desenvolvimento. Em um estudo prévio realizado nos anos de 2002 e 2003, foram avaliados 23.457 residentes de capitais brasileiras. Após inquérito domiciliar, foi evidenciada uma prevalência de tabagismo que variou de 12,9% (em Aracaju) a 25,2% (em Porto Alegre)³.

Apesar dos altos índices, o País está passando por uma transformação. De acordo com dados de uma pesquisa do Instituto Nacional do Câncer (INCA), o volume de cigarros queimados no Brasil caiu 32% em dez anos. Foi também observado que a prevalência de fumantes no Rio de Janeiro, que era de 30% no ano de 1989, caiu para 21,4% no ano de 2001⁴.

Sabe-se que o tabagismo é a principal causa prevenível de morbidade e mortalidade nos Estados Unidos⁵. Já é sabido que o tabagismo pode levar ao desenvolvimento de diversos tipos de câncer, doenças cardíacas, doença cerebrovascular, doença pulmonar obstrutiva crônica e muitas outras complicações¹. No Brasil, estima-se que cerca de 200 mil mortes/ano são decorrentes do tabagismo³. De acordo com dados colhidos pela Organização Mundial da Saúde (OMS), no século XX, cerca de 100 milhões de mortes foram causadas pelo cigarro⁶.

Entre os idosos, a prevalência de tabagismo é de 26% (homens, 40% e mulheres, 12%). Dentre os fatores facilitadores para o tabagismo na população idosa, podemos citar a convivência com outros fumantes, aposentadoria, etilismo, depressão e isolamento⁷.

É crucial que todos os pacientes idosos tabagistas sejam estimulados a parar de fumar por toda a equipe de saúde, já que existem muitos benefícios constatados com a cessação do tabagismo. Idosos que param de fumar têm um risco reduzido de adoecer, melhor controle e evolução de doenças preexistentes e melhora na qualidade de vida⁷. Muitas evidências mostram que os não fumantes vivem mais do que os fumantes e que os pacientes que param de fumar têm uma diminuição significativa na mortalidade^{8,9,10}. Sabe-se também que as taxas de sucesso do tratamento em idosos são semelhantes às de outras faixas etárias, variando entre 23 e 32% após um ano de cessação⁷.

Existem cinco estágios no processo de cessação do tabagismo. O estágio de pré-contemplação é aquele em que o paciente não planeja parar de fumar nos próximos seis meses. É importante que a abordagem ao paciente já se inicie no estágio de pré-contemplação. O estágio de contemplação é aquele em que o paciente considera parar de fumar nos próximos seis meses. O estágio de preparação é aquele em que o paciente planeja parar de fumar nos próximos 30 dias. O estágio de ação é aquele em

que o paciente obteve êxito em parar de fumar por menos de seis meses. O último deles, o estágio de manutenção, é aquele em que o paciente fica sem fumar por seis meses ou mais¹¹.

Existem diversas estratégias com o objetivo de ajudar os pacientes a parar de fumar. Deve-se sempre tentar abranger as intervenções educacionais, motivacionais e comportamentais⁹. Podemos destacar os modelos de aconselhamento, que englobam materiais de autoajuda, aconselhamento telefônico e aconselhamento direto individual ou na forma de grupos de apoio^{1,2,12}. Para que se aumentem as chances de sucesso, é importante que os atendimentos sejam realizados na forma de sessões semanais no primeiro mês, quinzenais até três meses e mensais até completar um ano⁷.

INICIANDO O PROCESSO DE CESSAÇÃO DO TABAGISMO

O paciente deve marcar um dia para iniciar o processo de cessação. A partir de então, deve se desfazer de todos os cigarros (em casa e no trabalho). É muito importante que, inicialmente, o paciente se afaste de tudo que o faça lembrar do cigarro (cinzeiros e alguns hábitos que estimulam o fumo, a exemplo do cafezinho e doces)¹³. Inicialmente, é importante evitar contato próximo com outros fumantes, procurando frequentar ambientes livres de tabaco⁷.

EVITANDO GANHO PONDERAL

Existe uma alta prevalência de aumento de peso nos idosos que param de fumar, o que é um dos principais responsáveis pelo alto índice de recaídas¹⁴. Parar de fumar, geralmente, traz muita ansiedade, o que pode levar ao erro alimentar. Além disso, somado à ação anoréxica da nicotina, parar de fumar reduz as necessidades calóricas do indivíduo¹⁵. No primeiro ano após cessação do tabagismo, os pacientes tendem a ganhar uma média de 5 quilos, e outros 3 quilos adicionais após 4 anos¹⁶.

A realização de atividade física é uma importante aliada no processo de cessação do tabagismo, já que, além de diminuir o ganho de peso, ajuda a reduzir o estresse, ansiedade, depressão e insônia. Dentre as diversas modali-

dades de exercícios, os que têm maior benefício comprovado são os aeróbicos, como caminhada, ciclismo, natação e corrida¹⁷.

É crucial que indivíduos em processo de cessação do tabagismo sejam estimulados a praticar atividade física, controlem o peso corporal e recebam orientação nutricional de um profissional capacitado^{7,16}. Apesar de todas as intervenções, a maioria dos pacientes ainda sofre um ganho ponderal durante o processo de cessação. A fim de tentar minimizar esse malefício, é importante que os pacientes recebam orientações médicas, muitas vezes acompanhadas de reposição artificial de nicotina, conforme discutido adiante.

COMBATE À FISSURA

Todos os pacientes devem receber orientações de conduta em caso de fissura. A fissura é definida como um forte desejo de fumar, que costuma durar entre um e cinco minutos¹³.

A abstinência ao tabaco pode levar a sintomas como irritabilidade, ansiedade, dificuldade de concentração e insônia, o que pode ocasionar recaídas, principalmente nos momentos de fissura.

Durante os períodos de fissura, além das medidas farmacológicas de liberação de nicotina, os pacientes devem ser orientados a beber líquidos (principalmente água), mascar algo (pouco calórico), ou chupar gelo. Estratégias para manter as mãos ocupadas, como tricotar, costurar e pintar, também podem ser muito úteis.

Exercícios de relaxamento, a exemplo do ioga, são importantes, principalmente para os pacientes com forte componente de estresse e ansiedade. Uma forma simples e eficaz é estimular a prática diária de exercícios de respiração. Nos momentos de fissura, as técnicas de respiração podem ajudar a relaxar o paciente e fazê-lo esquecer do cigarro¹⁸.

É importante, também, que o paciente tenha uma rede social de contatos a quem possa recorrer nos momentos de fissura. Tanto amigos quanto profissionais de saúde podem ajudar nas piores horas⁷.

A maioria dos fumantes realiza de três a dez tentativas até conseguir parar de fumar de-

finidamente. Em caso de recaída, é importante toda a equipe acolher o paciente, sem críticas, dar apoio e continuar estimulando-o a realizar novas tentativas.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Os pacientes que fumam mais de 10 cigarros por dia e têm um grau de dependência moderado a intenso também se beneficiam do tratamento farmacológico, que ajuda a reduzir os sintomas de abstinência. Além disso, o tratamento farmacológico, na forma de reposição de nicotina, é muito importante para se evitar o ganho de peso excessivo. Dentre esses, pode-

mos citar os diversos tipos de reposição de nicotina (adesivo, goma, chiclete, inalatória), a bupropiona, a vareniclina, a clonidina e a nortriptilina^{8,11}. A farmacodinâmica da nicotina não difere nos idosos saudáveis. Nos pacientes com diminuição do *clearance de creatinina*, a eliminação da nicotina é reduzida. O mesmo vale para a bupropiona, que deve ter sua dose reduzida. A vareniclina é contraindicada nos pacientes com insuficiência renal importante³. Nortriptilina e clonidina acabam sendo pouco utilizadas nos pacientes idosos, principalmente os frágeis, já que trazem efeitos colaterais e aumentam o risco de quedas.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

TABAGISMO

O que fazer para parar de fumar

- Após avaliação médica, marque um dia para parar de fumar.
- Desfaça-se de todos os cigarros e de tudo que possa ser associado ao fumo, a exemplo dos cinzeiros.
- Evite alimentos que possam estar associadas ao hábito de fumar (cafezinho, doces e lanches).
- Evite contatos com outros fumantes.
- Procure ambientes livres de tabaco.

Como evitar ganho de peso

- Procure realizar atividade física regularmente (após avaliação médica). Sugestões: hidroginástica, caminhada, ciclismo, natação.

- Procure acompanhamento nutricional com profissional especializado.
- Evite lanches com alimentos calóricos; dê preferência às frutas.

O que fazer em caso de forte desejo de fumar

- Procure beber bastante líquidos (principalmente água).
- Procure mascar algo (pouco calórico), ou chupar gelo.
- Mantenha as mãos ocupadas. Realize atividades como tricô, costura ou pintura.
- Respire fundo várias vezes e tente relaxar.
- Ligue para algum amigo ou profissional de saúde disponível. Converse sobre o problema. Tente não ficar sozinho.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanao Medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Michael CF, Carlos RJ. Treating Tobacco Use and dependence: 2008 Update. Acessado no Pneumoatual em outubro de 2011.
2. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Associação Brasileira de Psiquiatria, Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia, Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Tabagismo. Associação Médica Brasileira. 26 de maio de 2009.
3. <http://www.inca.gov.br/tabagismo>. Acessado em novembro de 2011.
4. Instituto Nacional do Câncer (INCA). Ministério da Saúde. Programa nacional de controle do tabagismo e de outros fatores de risco. Acessado no site <http://www.se.gov.br>, em novembro de 2011.
5. Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL. Actual causes of death in the United States, 2000. JAMA 2004;291:1238-45.
6. Rafael LL. Smoking and Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD). Parallel epidemics

- of the 21st Century. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2009;6:209-224.
7. Jonatas R, Alberto JA, Cristina MC, Irma G, José MC, Maria da Penha US, Sergio RR. Diretrizes para cessação do tabagismo: 2008. *J Bras Pneumol*. 2008;34(10):845-880.
 8. Hatsukami DK, Henningfield JE, Kotlyar M. Harm reduction approaches to reducing tobacco-related mortality. *Annu Rev Public Health* 2004;25:377-95.
 9. Michael AC and Stephen IR. Smoking cessation. *Chest* 2010;137:428-435.
 10. Fiore MC, Rockville, Md. Treating tobacco use and dependence U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, 2000. Acessado no site <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=hstat2.section.7741>, em novembro de 2001.
 11. Kolawole SO, Nicole LN, Jasjit SA. Interventions to facilitate smoking cessation. *American Family Physician*. Acessado no site <http://www.aafp.org/afp>, em novembro de 2011.
 12. Jason S, Walter WR, Richard B. Update on pharmacologic and nonpharmacologic therapies for smoking cessation. *Can Fam Physician* 2008;54:994-9.
 13. Stephen JH, Dustin CL, Richard CT, Edward GS. Prolonged duration of craving, mood, and autonomic responses elicited by cues and imagery in smokers: effects of tobacco deprivation and sex. *Exp Clin Psychopharmacol* 2010; 18(3):245-256.
 14. Robert FL, Stephanie SO, Marney AW, Sherry AM. Nicotine and food deprivation decrease the ability to resist smoking. *Psychopharmacology (Berl)* 2010;212(1):25-32.
 15. Glauser SC, Glauser EM, Reidenberg MM, Rusy BF, Tallarida RJ. Metabolic changes associated with the cessation of cigarette smoking. *Arch Environ Health* 1970;20(3):377-81.
 16. O'Hara P, Connett JE, Lee WW, Nides M, Murray R, Wise R. Early and late weight gain following smoking cessation in the Lung Health Study. *Am J Epidemiol* 1998;148(9): 821-830.
 17. Carlos AP. Prescribing exercise in tobacco smoking cessation therapy. *Arch Bronconeumol* 2009;45(11):556-560.
 18. Beth CB, Kathleen MM, Bruce MB, David MW, Geoffrey T, Ronnesia BG, Ernestine J, Joseph F, Bess HM. Yogaraso complementary treatment for smoking cessation: rationale, study design and participant characteristics of the quitting-in-balance study. *BMC Complementary and Alternative Medicine* 2010; 10:14.

5

OSTEOARTROSE

ALEXANDRE ESTEVÃO VAMOS KOKRON ■ CRISTIANE COMELATO ■

MELINA SOUZA DA COSTA

CONCEITO

A osteoartrose (OA) é um grupo heterogêneo de transtornos articulares que se caracteriza por dor articular e limitação funcional¹. É a mais comum de todas as doenças articulares, acometendo cerca de 13% dos idosos^{2,3}, e a sua importância decorre da perda de funcionalidade, do aumento do risco de quedas e da diminuição na qualidade de vida entre os idosos, bem como de seu impacto econômico^{4,5}. Um quarto dos indivíduos acima dos 55 anos relata dor nos joelhos durante a maioria dos dias no último ano e metade destes apresenta evidências radiológicas de OA de joelhos⁶. A prevalência da OA aumenta com a idade, é maior em mulheres e os fatores de risco são idade, obesidade, ocupação, fatores genéticos, lesões traumáticas ou cirurgias prévias na articulação, mau alinhamento articular, acúmulo de cristais na cartilagem da articulação, necrose avascular, acromegalia e distúrbios congênitos que provocam alterações na pressão da articulação⁷.

FISIOPATOLOGIA

A etiologia da OA ainda não está totalmente definida, porém se sabe que inicialmente ocorre uma degradação da cartilagem articular de maneira não uniforme, seguida por perda da integridade da cartilagem e do osso subcondral e formação de osteófitos^{1,8}. Existe um equilíbrio entre as lesões ocorridas durante as atividades diárias e a capacidade de reparo das

estruturas articulares. Com o envelhecimento, as tensões mecânicas podem exceder a capacidade reparadora da cartilagem, e a matriz de colágeno se deteriora, liberando enzimas catabólicas que resultam na perda da cartilagem hialina. Dessa maneira, há uma injúria articular, podendo haver até desalinhamento, e a dor resultante desse processo pode levar a uma alteração no tônus dos músculos periarticulares, que se tornam mais fracos e encurtados, causando mais dor e espasmos musculares⁷.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sintomas mais comuns da OA são dor e limitação funcional da articulação acometida. Rigidez matinal < 30 minutos, sensação de instabilidade articular, piora dos sintomas aos movimentos como os de subir escadas, levantar-se de uma cadeira ou andar longas distâncias e melhora com o repouso também são características da OA^{1,6,9}.

DIAGNÓSTICO

Os critérios diagnósticos desenvolvidos pelo American College of Rheumatology são^{10,11}:

- **OA do quadril:** dor no quadril associada a duas ou mais das seguintes manifestações:
 - VHS < 20 mm/1ª hora, evidência radiográfica de osteófitos no fêmur e/ou acetábulo, evidência radiológica de redução do espaço articular na articulação coxofemoral¹⁰.

- **OA do joelho:** o diagnóstico pode ser feito baseado em dados clínicos e laboratoriais, clínicos e radiológicos ou apenas clínicos.
- **Dados clínicos e radiográficos:** dor no joelho e osteófitos às radiografias, associados a pelo menos uma das seguintes características: idade > 50 anos, rigidez < 30 minutos e crepitação ao movimento. Sensibilidade de 91% e especificidade de 86% para este critério¹¹.
- **Dados clínicos:** dor no joelho associada a pelo menos três dos seguintes itens: idade > 50 anos, rigidez < 30 minutos, crepitação durante o movimento, sensibilidade óssea, ausência de calor local e alargamento ósseo. A sensibilidade é de 95% e a especificidade é de 69%; porém, quando se adota como critério a presença de quatro dos itens acima, a sensibilidade é de 84%, com especificidade de 89%¹¹.

TERAPÊUTICA NÃO MEDICAMENTOSA

Os principais objetivos do tratamento da OA do joelho e do quadril são um adequado controle analgésico, preservação da função das articulações e correção das manifestações de instabilidade articular^{1,9}. Baseada nessas metas, existe uma série de medidas não farmacológicas que apresentam resultados favoráveis, sendo elas:

1. **Educação dos pacientes e cuidadores:** orientar os pacientes que sofrem de doenças crônicas é parte fundamental do tratamento. Vários estudos demonstram que esta medida reduz queixas algícas e a procura por atendimento médico, além de melhorar a aceitação da doença pelo paciente, o que resulta em melhora na qualidade de vida. Porém, a melhora na funcionalidade não é observada com esta intervenção¹²⁻¹⁵. Em estudo com 211 pacientes portadores de OA de joelhos submetidos a medidas educacionais, a economia decorrente da redução de procura por atendimento médico representou 80% dos custos utilizados com a orientação no primeiro ano em que a medida foi adotada¹⁶.
2. **Atividade física:** a eficácia da atividade física para OA do joelho já está bem estabelecida¹⁷. Os exercícios mais efetivos para a OA do joelho são os que treinam grupos musculares utilizados para as atividades diárias dos pacientes. Para reduzir dor e melhorar funcionalidade, ensaios clínicos demonstraram a eficácia de exercícios de fortalecimento isotônicos ou isocinéticos para extensores e flexores do joelho contra resistência^{18,19}. Atividades aeróbicas de baixo impacto também são efetivas para o controle algíco¹⁸. Caso ocorra dor durante a atividade física, esta deve ser revista. Recomenda-se que a atividade seja orientada por profissional habilitado⁹; entretanto, exercícios realizados em domicílio também apresentam bons resultados em reduzir a dor e melhorar a funcionalidade^{20,21,22}. Estudo com pacientes portadores de OA que praticavam atividade física aquática observou melhora de 70% na dor e funcionalidade, *versus* 17% dos que não a praticavam²³. Para OA do quadril, ainda são poucas as evidências¹⁷.
3. **Perda de peso:** a associação entre obesidade e OA de joelhos é mais importante para as mulheres e para a doença bilateral. As alterações de alinhamento articular, comuns em pacientes obesos, também aumentam a incidência de OA nesses indivíduos²⁴. Ensaio clínico randomizado publicado recentemente evidenciou que a perda ponderal foi efetiva para o controle de dor e melhora da funcionalidade, sobretudo quando associada a atividade física que consistia em combinação de treino aeróbico e exercícios de resistência²⁵. A associação de obesidade a OA de quadril ainda não é bem definida; mesmo assim, o paciente deve ser encorajado a emagrecer²⁴.
4. **Acupuntura:** tem efeito positivo no controle algíco, porém variável segundo os ensaios clínicos. Em estudo com 283 idosos portadores de OA de joelhos, houve benefício clínico discreto para os que foram submetidos a acupuntura²⁶. Em outro trabalho envolvendo portadores de OA de quadril e joelho, a acupuntura reduziu a dor e melhorou a qualidade de vida de 30 a 50% tanto no período de 3 meses de tratamento quanto nos 3 meses subsequentes²⁷.

5. **Palmilhas e órteses:** são utilizadas para diminuir o estresse mecânico nas articulações acometidas pela OA e também apresentam benefício para diminuir as contraturas musculares e aumentar a propriocepção^{28,29}. As órteses são indicadas na OA do joelho, porém não são utilizadas na OA do quadril, enquanto as palmilhas são indicadas nas duas condições. As órteses tentam corrigir o alinhamento articular, entretanto apresentam alto custo e baixa aderência entre os pacientes. O controle da dor é mais efetivo com a utilização de palmilhas com velcro quando comparado com as palmilhas apenas inseridas, porém com menor aderência dos pacientes³⁰⁻³⁴.
6. **Termoterapia:** apesar de ser uma modalidade terapêutica amplamente utilizada na prática clínica, há poucas evidências que comprovam benefícios com esta técnica. Compressas quentes promovem alívio da dor, atuando nas terminações nervosas e diminuindo os espasmos musculares; entretanto, estudos recentes não evidenciaram redução do edema ou melhora funcional. A crioterapia apresenta benefícios em relação a força de quadríceps, redução de edema e funcionalidade na OA do joelho³⁵.
7. **Dispositivos auxiliares de marcha:** pacientes com OA do quadril e joelho relatam melhora no equilíbrio e na marcha com o uso de dispositivos como bengala, muleta ou andador, além de melhor desempenho em suas

atividades diárias, o que estimula a independência desses indivíduos. Para OA unilateral, é recomendado o uso de bengalas ou muletas no lado contralateral à lesão, para que toquem o solo simultaneamente ao membro comprometido. Para os casos de acometimento bilateral, os andadores são os dispositivos mais indicados. É importante que seja realizado treinamento do uso do dispositivo por médicos ou fisioterapeutas, para evitar lesões em articulações dos membros superiores. A altura da bengala deve ser ajustada para que o cotovelo fique fletido entre 20 e 30 graus^{1,9,24}.

TERAPÊUTICA MEDICAMENTOSA

É realizada com analgésicos simples (dipirona e paracetamol), anti-inflamatórios não esteroidais, opioides fracos (tramadol e codeína), opioides fortes (morfina, oxicodona e metadona) e drogas modificadoras da doença (diacereína, glucosamina e condroitina). Antidepressivos (tríciclicos, venlafaxina e duloxetine) e anticonvulsivantes (gabapentina e pregabalina) também podem ser usados em casos selecionados com dores crônicas. Medicações tópicas (capsaicina e anti-inflamatórios não esteroidais) e intra-articulares (corticoides e ácido hialurônico) também são opções terapêuticas para o tratamento da OA. Na falha do tratamento clínico, está indicada a artroplastia do quadril ou joelho, que costuma apresentar importante alívio sintomático.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

OSTEOARTROSE

Osteoartrose do joelho e do quadril

1. Informe-se. Pergunte a seu médico sobre a doença, as propostas de tratamento e quais medidas adotar em caso de dor. Se possível, vá à consulta acompanhado de algum familiar ou cuidador, para que ele também esteja apto a ajudá-lo, se necessário.
2. Pratique atividade física. Exercícios de baixo impacto como caminhada e atividades aquáticas (hidroginástica e natação) são recomendados, além de exercícios resistidos (musculação). Caso ocorra dor durante a

realização da atividade, converse com seu médico e solicite orientações.

3. Emagreça caso esteja acima do peso ideal. Recomenda-se que siga uma dieta com o intuito de perder peso. Essa medida é a mais efetiva para melhorar a dor e a capacidade de realizar suas atividades, bem como para prevenir a necessidade de colocação de prótese. Se necessário, solicite acompanhamento nutricional.
4. Alguns pacientes que apresentam muita dor se beneficiam da prática da acupuntura. Converse com seu médico sobre a indicação deste tratamento.

5. Faça compressas quentes ou frias no joelho, a depender de sua preferência e tolerância. O ideal é que em dias frios sejam realizadas com temperatura morna e, em dias quentes, fria. Cuidado com a temperatura das compressas, para evitar queimaduras na pele. Coloque a compressa no joelho acometido e retire-a após 20 minutos. Se necessário, coloque um despertador para lembrá-lo do momento da retirada. Repita esse procedimento 3 vezes ao dia.
6. Caso haja instabilidade na marcha (dificuldade para andar, sensação de “falseio” ou quedas), utilize um dispositivo auxiliar de marcha (bengala, muleta ou andador). Eles melhoram o equilíbrio, a marcha e o desempenho de suas atividades diárias. É recomendado o uso de bengala ou muleta no lado contrário ao que você sente dor, para que toque o chão ao mesmo tempo que o joelho ou quadril afetado. Para os casos de dor nos dois lados, recomendam-se os andadores. É importante que seu médico ou fisioterapeuta oriente o uso correto desses instrumentos, para evitar lesões em outras articulações, como punhos e cotovelos.
7. Não existe nenhum tratamento medicamentoso, não medicamentoso ou cirúrgico que cure a osteoartrose, mas sim um conjunto de medidas que visa melhorar os sintomas e a qualidade de vida.
8. Na ausência de melhora da dor com o tratamento não cirúrgico, os sintomas da osteoartrose podem melhorar muito com a artroplastia (cirurgia de substituição da articulação por uma prótese). O mais importante será manter acompanhamento para que o seu médico possa orientá-lo.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanao medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Lane NE. Osteoarthritis of the hip. *N Engl J Med* 2007;357:1413-21.
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence and impact of chronic joint symptoms-seven states, 1996. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47:345-51.
3. Dunlop DD, Manheim LM, Song J et al. Arthritis prevalence and activity limitations in older adults. *Arthritis Rheum* 2001;44:212-21.
4. Hunter DJ. Quality of osteoarthritis care for community-dwelling older adults. *Clin Geriatr Med* 26 (2010);401-417.
5. Tinetti ME, McAvay GJ, Chang SS et al. Contribution of multiple chronic conditions to universal health outcomes. *J Am Geriatr Soc* 2011.
6. Peat G, McCarney R, Croft P. Knee pain and osteoarthritis in older adults: a review of community burden and current use of primary health care. *Ann Rheum Dis* 2001;60:91-7.
7. Kokron A, Lopes FR, Comelato C, Jacob-Filho W. Manual do ambulatório de osteoartrose do serviço de geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 2011.
8. DiCesare PE, Abramson SB. Pathogenesis of osteoarthritis. In: Harris ED, Budd RC, Firestein GS et al., eds. *Kelley's textbook of rheumatology*. 7.ed. v.2. Philadelphia: Elsevier/Saunders, 2005;1493-513.
9. Felson DT. Osteoarthritis of the Knee. *N Engl J Med* 2006;354:841-8.
10. Altman R, Alarcon G, Appelrouth D, Bloch D, Borenstein D, Brandt K et al. The american college of rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hip. *Arthritis Rheum* 1991;34:505-514.
11. Altman R, Asch E, Bloch D, Bole G, Borenstein D, Brandt K et al. The american college of rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 1986;29:1039-1049.
12. Superio-Cabuslay E, Ward MM, Lorig KR. Patient education interventions in osteoarthritis and rheumatoid arthritis: a meta-analytic comparison with nonsteroidal antiinflammatory drug treatment. *Arthritis Care Res* 1996;9:292-301.
13. Jordan KM, N K Arden, M doherly et al. *EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the*

- Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCI-SIT). *Ann Rheum Dis* 2003;62:1145-1155.
14. Osborne RH, Wilson T, Lorig KR, Mc-Coll GJ. Does self-management lead to sustainable health benefits in people with arthritis? A 2-year transition study of 452 Australians. *J Rheumatol* 2007;34:1112-7.
 15. Warsi A, LaValley MP, Wang PS, Avorn J, Solomon DH. Arthritis self-management education programs: a meta-analysis of the effect on pain and disability. *Arthritis Rheum* 2003;48:2207-13.
 16. Mazza SA, Brandt KD, Katz BP, Hanna MP, Melfi CA. Reduced utilization and cost of primary care clinic visits resulting from self-care education for patients with osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 1999;42:1267-73.
 17. Fransen M, McConnell S, Bell M. Therapeutic exercise for people with osteoarthritis of the hip or knee: a systematic review. *J Rheumatol* 2002;29:1737-45.
 18. Ettinger WH Jr, Burns R, Messier SP et al. A randomized trial comparing aerobic exercise and resistance exercise with a health education program in older adults with knee osteoarthritis: the Fitness Arthritis and Seniors Trial (FAST). *JAMA* 1997;277:25-31.
 19. Baker KR, Nelson ME, Felson DT, Layne JE, Sarno R, Roubenoff R. The efficacy of home based progressive strength training in older adults with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *J Rheumatol* 2001;28:1655-65.
 20. Petrella RJ, Bartha C. Home based exercise therapy for older patients with knee osteoarthritis: a randomised controlled trial. *J Rheumatol* 2000;27:2215-21.
 21. Baker KR, Nelson ME, Felson DT, Layne JE, Sarno R, Roubenoff R et al. The efficacy of home based progressive strength training in older adults with knee osteoarthritis: a randomised controlled trial. *J Rheumatol* 2001;28:1655-65.
 22. O'Reilly SC, Muir KR, doherty M. Effectiveness of home exercise on pain and disability from osteoarthritis of the knee: a randomised controlled trial. *Ann Rheum Dis* 1999;58:15-19.
 23. Hinman RS, Heywood SE, Day AR. Aquatic physical therapy for hip and knee osteoarthritis: results of a single-blinded randomized controlled trial. *Phys Ther* 2007;87:32-43.
 24. Rannou F, Poiraudau S. Non-pharmacological approaches for the treatment of osteoarthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 24, 2010;93-106.
 25. Messier SP, Loeser RF, Miller GD et al. Exercise and dietary weight loss in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis: the arthritis, diet, and activity promotion trial. *Arthritis Rheum* 2004;50:1501-10.
 26. Berman BM, Lao L, Langenberg P, Lee WL, Gilpin AM, Hochberg MC. Effectiveness of acupuncture as adjunctive therapy in osteoarthritis of the knee: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2004;141:901-10.
 27. Witt CM, Jena S, Brinkhaus B, Liecker B, Wegscheider K, Willich SN. Acupuncture in patients with osteoarthritis of the knee or hip: a randomized, controlled trial with an additional nonrandomized arm. *Arthritis Rheum* 2006;54:3485-93.
 28. Ramsey DK, Briem K, Axe MJ, Snyder-Mackler L. A mechanical theory for the effectiveness of bracing for medial compartment osteoarthritis of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89:2398-407.
 29. Birmingham TB, Kramer JF, Kirkley A et al. Knee bracing for medial compartment osteoarthritis: effects on proprioception and postural control. *Rheumatology (Oxford)* 2001;40:285-9.
 30. Brouwer RW, Jakma TS, Verhagen AP et al. Braces and orthoses for treating osteoarthritis of the knee. *Cochrane Database Syst Rev* 2005 Jan 25 (1).
 31. Toda Y, Segal N, Kato A et al. Effect of a novel insole on the subtalar joint of patients with medial compartment osteoarthritis of the knee. *J Rheumatol* 2001;28:2705-10.
 32. Toda Y, Segal N. Usefulness of an insole with subtalar strapping for analgesia in patients with medial compartment osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 2002;47:468-73.
 33. Toda Y, Tsukimura N. A six-month followup of a randomized trial comparing the efficacy of a lateral-wedge insole with subtalar strapping and an in-shoe lateral-wedge insole in patients with varus deformity osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum* 2004;50:3129-36.
 34. Toda Y, Tsukimura N. A 2-year follow-up of a study to compare the efficacy of lateral wedged insoles with subtalar strapping and in-shoe lateral wedged insoles in patients with varus deformity osteoarthritis of the knee. *Osteoarthr Cartil* 2006;14:231-7.
 35. Brosseau L, Yonge KA, Robinson V et al. Thermotherapy for treatment of osteoarthritis (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2007.

6

OSTEOPOROSE

MARIA DO CARMO SITTA ■ RENATA WANDERLEY DINIZ

CONCEITO

Osteoporose é uma doença óssea que pode acometer todo esqueleto, caracterizada por baixa massa óssea e deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, com consequente aumento da fragilidade óssea e da susceptibilidade a fraturas¹.

A literatura registra incidência de 50% para mulheres na oitava década e de 20% para homens na mesma idade². No Brasil, estima-se em 6 milhões o número de pessoas com osteoporose, e os índices de fratura têm aumentado progressivamente com o aumento da expectativa de vida da população³.

As fraturas típicas ocorrem no colo do fêmur, nas vértebras e no punho, mas todos os ossos são susceptíveis. A fratura de colo de fêmur é a mais grave manifestação da osteoporose, geralmente com necessidade de intervenção cirúrgica. Vinte por cento das vítimas desse tipo de fratura falecerão no mesmo ano em que ocorreu o evento, 30% serão institucionalizados e 40% ficarão mais dependentes para as atividades da vida diária.

FISIOPATOLOGIA ⁴

Diversos fatores podem levar a um desequilíbrio entre a formação e a reabsorção óssea, seja por aumento da atividade dos osteoclastos, seja pela diminuição da ação dos osteoblastos.

No decorrer do crescimento e do envelhecimento, há alternância entre o predomínio da

formação e da reabsorção no desenvolvimento ósseo. A formação é maior até os 25 anos, estabiliza-se até os 35 anos e diminui progressivamente, com um declínio mais acentuado a partir dos 70 anos. A reabsorção predomina a partir dos 35 anos e é acelerada no período da pós-menopausa até os 70 anos.

A melhor forma de prevenir a osteoporose é garantir a formação de um bom pico de massa óssea aos 25 anos, por meio de dieta rica em cálcio, sol e atividade física. Esse pico de massa óssea depende de fatores genéticos, mas os fatores ambientais permitem que o pico seja alcançado.

A osteoporose pode ser classificada em primária ou secundária. A osteoporose primária pode ser dividida em:

- **Tipo I ou pós-menopausa:** caracteriza-se por aumento da reabsorção óssea.
- **Tipo II ou senil:** caracteriza-se por diminuição da formação óssea.

A osteoporose secundária pode ser desencadeada por:

- patologias endócrinas: hipertireoidismo, diabetes, hiperparatireoidismo, hipercortisolismo, hipogonadismo;
- patologias reumáticas: artrite reumatoide, espondilite;
- síndromes de má absorção: doenças inflamatórias intestinais, doença celíaca, pós-gastrectomia;
- insuficiência renal.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Caracteristicamente a osteoporose é uma doença assintomática, silenciosa e progressiva. Os sintomas são decorrentes de fraturas por traumas ou espontâneas³.

Os vários fatores de risco, principalmente a idade, o sexo, o peso e a raça, estão relacionados à densidade mineral óssea (DMO).

Em 2008, a OMS introduziu o algoritmo FRAX – *Fracture Risk Assessment Tool*, que pode estimar 10 anos de probabilidade de fratura do quadril ou fraturas combinadas por osteoporose (quadril, coluna, úmero e punho)

para um paciente não tratado, usando o índice T ou índice Z do colo do fêmur com os fatores predisponentes a fratura.

O teste preditivo pode ser acessado no site <http://www.shef.ac.uk/FRAX/>; clica-se em *Calculation Tool* e seleciona-se o país: Estados Unidos, Reino Unido, Espanha, Japão. Não há o item Brasil validado até o momento. O FRAX usa a DMO do colo do fêmur ou do fêmur total. Esse teste permite aperfeiçoar a seleção e o custo-benefício do tratamento farmacológico. Os fatores de risco solicitados para o cálculo estão listados a seguir (Quadro 6.1).

QUADRO 6.1 FRAX (FRACTURE RISK ASSESSMENT) – FATORES VALIDADOS DE RISCO DE FRATURA

- Idade – aceita as idades entre 40 e 90 anos. Para idades abaixo ou acima, o cálculo é corrigido para 40 ou 90 anos, respectivamente.
- Sexo.
- Peso em kg.
- Altura em cm.
- Fratura prévia por baixo trauma – é o fator que mais pontua no risco. É uma fratura que um indivíduo saudável não apresentaria para o mesmo padrão de queda. Consideram-se também as fraturas de vértebras, mesmo quando são achados radiológicos e assintomáticas.
- Fratura prévia por baixo trauma materna ou paterna.
- Tabagismo atual. Interferem a quantidade e o tempo de exposição, mas o algoritmo não contempla estes itens.
- Corticoterapia – uso de corticoide por mais de 3 meses com uma dose equivalente a 5 mg de prednisona ou maior. Via inalatória não é considerada.
- Artrite reumatoide – confirmada laboratorialmente.
- Etilismo – considera-se alto risco o uso regular de 3 ou mais doses de álcool por dia (equivalente a 3 doses de 8 ou 10 g ao dia). Considera-se uma dose: 350 mL de cerveja ou 150 mL de vinho ou 40 mL de destilado.

DIAGNÓSTICO

A densitometria é o exame de referência para o diagnóstico. O Consenso Brasileiro de Osteoporose recomenda que seja realizada nas seguintes situações:

1. todas as mulheres com 65 anos ou mais;
2. mulheres com deficiência estrogênica, com menos de 45 anos;
3. mulheres na peri e pós-menopausa com fatores de risco;
4. indivíduos com fratura por trauma mínimo;
5. indivíduos com evidências radiográficas de osteopenia ou de fraturas vertebrais;
6. homens acima de 70 anos com fatores de risco.

Para o resultado da densitometria, considera-se o *Índice-T* que representa o desvio-pa-

drão (DP) da densidade mineral óssea em relação ao adulto jovem (25 a 45 anos). O *Índice-Z* representa o número de desvios-padrão em relação à média da densidade óssea para a população de mesma idade.

Índice-T = 0 a -1,0 DP – Normal

Índice-T = -1,0 a -2,5 DP – Osteopenia

Índice-T = \geq -2,5 DP – Osteoporose

As medidas da densitometria são realizadas na coluna lombar, nas vértebras L₁, L₂, L₃ e L₄. Considera-se como padrão a média entre L₁-L₄ ou L₂-L₄. No fêmur, os valores são determinados no colo do fêmur, no triângulo de Wards e no trocânter maior. Recomenda-se

como padrão o colo do fêmur ou a média dos valores, que é chamada de Fêmur Total.

TERAPIA NÃO MEDICAMENTOSA

1. Biotipo

O índice de massa corpórea baixo (< 20) é um fator de risco forte e independente para osteoporose e fratura⁵.

Recomendação: atingir ou manter um peso corpóreo saudável, com IMC entre 20 e 25. Manter dieta balanceada, incluindo laticínios e suporte nutricional adequado^{6,7}.

2. Exercícios

Exercícios com carga e de fortalecimento muscular têm se mostrado parte integrante para prevenção e tratamento da osteoporose⁸. Os de alto impacto e musculação estimulam o aumento do conteúdo mineral ósseo do esqueleto, além de melhorar força e equilíbrio⁹. Estudos randomizados mostram que o exercício pode reduzir o risco de quedas em até 25%.

Recomendação: praticar regularmente atividade física na frequência mínima de 3 x/semana e com duração de 30 minutos. São necessários

para a saúde óssea: exercícios de impacto como corrida, caminhada rápida, subida de escadas; exercícios resistidos com pesos e treino de equilíbrio, como Tai Chi ou dança^{10,11,12}.

3. Cessação do Tabagismo

Recomendação: estimular cessação de tabagismo em toda consulta⁸.

4. Restrição de Álcool

Recomendação: limitar ingestão alcoólica a não mais que duas doses ao dia. Esse limite também reduz risco de queda⁸.

5. Cálcio

A nutrição tem importante papel na saúde óssea, sendo dois os nutrientes essenciais para a saúde óssea: cálcio e vitamina D¹³. O consumo adequado de cálcio em todas as idades é um dos fatores destacados na prevenção e tratamento da osteoporose.

Fontes de cálcio: leite e derivados, peixe e verduras como espinafre, brócolis e folhas escuras. Na Tabela 6.1, são apresentados alguns alimentos fontes de cálcio na sua medida caseira, que pode ser utilizada para consumo, com a respectiva quantidade de cálcio.

TABELA 6.1 TEOR DE CÁLCIO DE ALIMENTOS SELECIONADOS

ALIMENTO	MEDIDA CASEIRA	QUANTIDADE (g)	CÁLCIO (mg)
Leite de vaca desnatado ou integral	1 copo duplo grande	240,0	297,6
logurte natural integral e desnatado	1 pote	200,0	300,0
Queijo minas fresco	1 fatia média	30,0	205,5
Queijo muçarela	1 fatia média	20,0	103,4
Requeijão	1 colher de sopa cheia	30,0	169,5
Brócolis	4 colheres de sopa cheias	40,0	45,6
Couve refogada	2 colheres de sopa cheias	40,0	164,0
Feijão-branco cozido	1 concha média	100,0	50,2
Repolho	1 escumadeira média cheia	45,0	21,8

Fonte: Pinheiro ABV e col. *Tabela para Avaliação de Consumo Alimentar em Medidas Caseiras*. 4. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2000.

Recomendação: a dose dietética diária de cálcio para a população idosa (> 65 anos) é de 700 a 800 md/dia¹⁴. Para pacientes com diagnóstico estabelecido de osteoporose, em terapia com glicocorticoide, recomenda-se 1.500 mg/dia^{8,15}.

ATENÇÃO!

a. **Prejudicam a absorção de cálcio pelo intestino:** excesso de fibras alimentares na dieta, presença do ácido oxálico em hortaliças

como acelga e beterraba, ácido fítico presente na casca externa de grãos de cereais, como aveia, níveis elevados de fósforo na dieta, quantidade diminuída de gorduras e consumo exagerado de cafeína.

- b. **Melhora absorção:** a ingestão, idealmente, junto das refeições (carbonato de cálcio necessita da presença do ácido gástrico para sua dissolução) e em doses de 500 mg^{8,16}.
- c. **Pacientes com nefrolitíase:** optar pelo citrato de cálcio.

A suplementação de cálcio pode ser necessária nas doses de 1 g a 2 g/dia e fazer parte da estratégia de tratamento de osteoporose, especialmente, em pacientes que não apresentam a ingestão adequada. O cálculo pode ser feito no site da IOF – *International Osteoporosis Foundation*, em inglês ou espanhol, pelo link: www.iofbonehealth.org/patients-public/calcium-calculator.html.

6. Vitamina D

Baixa ingestão de vitamina D, baixa exposição ao sol e diminuição da capacidade de sintetizar a vitamina D na pele são causas de hipovitaminose D em idosos.

Os efeitos dos níveis ótimos de vitamina D incluem: supressão máxima de circulação do paratormônio (PTH); aumento da absorção de cálcio; diminuição das taxas de perda de massa óssea; diminuição do risco de queda (22%) e melhora da funcionalidade de extremidade inferior^{17,18}.

Fontes: salmão, sardinha, exposição solar.

Recomendação: exposição ao sol por 20 minutos ao dia, até as 10h da manhã ou após as 16h, com áreas de braços e/ou pernas expostos sem o uso de filtro solar. Pacientes com alto risco de câncer de pele não devem fazê-lo; nesse caso, recomenda-se a suplementação.

A dose indicada para pessoas acima dos 65 anos é de 400-1000 UI (10-20 mcg). Esta dose é segura e livre de efeitos colaterais¹⁴. Pacientes com deficiência de vitamina D podem necessitar

de doses suplementares de 25.000 a 50.000 UI por semana, dependendo dos níveis séricos da vitamina.

7. Prevenção de quedas

As quedas constituem a principal causa de morte acidental para os maiores de 65 anos. De cada quatro pessoas que morrem após uma queda, três são idosas. Prevenindo a queda, evitaremos 90% das fraturas de quadril. O uso de coxins em quadril tem se mostrado eficiente na prevenção de fraturas após queda, mas pode limitar a deambulação e haver desconforto na incontinência urinária¹⁹.

Recomendações: avaliação de risco de queda, bem como indicação e orientação para o uso de dispositivo auxiliar de marcha, correção de déficits sensoriais, tratamento de hipotensão postural, revisão de medicamentos; tratamento de problemas nos pés e orientação de calçados; modificações ambientais, educação e atividade física²⁰.

TERAPIA MEDICAMENTOSA¹⁹

As medicações atualmente aprovadas pelo FDA para tratamento de osteoporose são: bisfosfonados (alendronato, ibandronato, residronato e ácido zolendrônico), calcitonina, estrogênio/hormônio-terapia, teriparatide e raloxifeno. O tratamento está indicado para indivíduos com história de fraturas (quadril, coluna e punho) e para aqueles com osteoporose densitométrica.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

OSTEOPOROSE

1. Realizar atividade física regular pelo menos 3 vezes por semana, com duração mínima de 30 minutos. Dar preferência para exercícios com carga (resistidos) e de fortalecimento como a musculação.
2. Praticar exercícios de equilíbrio como dança, Tai Chi e fisioterapia.
3. Manter dieta rica em cálcio (fontes de cálcio: leite e derivados, peixe e verduras como espinafre, brócolis e folhas escuras) e vitamina D.
4. Caso faça uso de suplementos de cálcio para melhor absorção fazê-lo junto com dieta, exceto se esta for rica em fibra ou com hortaliças como acelga e beterraba, bem como evitar consumo exagerado de cafeína.
5. Expor-se ao sol antes das 10h da manhã ou após as 16h.
6. Ingerir alimentos ricos em vitamina D (fontes: salmão, sardinha, ovo, cogumelo).
7. Adotar medidas de prevenção de quedas.
8. Cessar tabagismo.
9. Restringir o consumo de bebidas alcoólicas.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanamedicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO technical report series 843, Geneva: WHO, 1994.
2. De Laet CE, Pols HA. Fractures in elderly: epidemiology and demography. *Brailieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2000;2(4):171-79.
3. Consenso Brasileiro de Osteoporose 2002. Programa de diretrizes para prevenção e tratamento da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. Brasília, 2002.
4. Freitas EV, Py L. Tratado de geriatria e gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
5. Ravn P, Cizza G, Bjarnason NH et al. Low body mass index is an important risk factor for low bone mass and increased bone loss in early postmenopausal women. *J Bone Miner Res* 1999;14:1622-27 (Grade Low Quality Evidence).
6. Hannan MT, Felson DT, Dawson-Hughes B et al. Risk factors for longitudinal bone loss in elderly men and women: the framingham osteoporosis study. *J Bone Miner Res* 2000;15:710-20 (Grade Low Quality Evidence).
7. Høidrup S, Grønbaek M, Pedersen AT et al. Hormone replacement therapy and hip fracture risk: effect modification by tobacco smoking, alcohol intake, physical activity, and body mass index. *Am J Epidemiol* 1999b;150:1085-93 (Grade Low Quality Evidence).
8. Diagnosis and treatment of osteoporosis. Institute for Clinical Systems Improvement, seventh edition, July 2011.
9. Layne JE, Nelson ME. The effects of progressive resistance training on bone density: a review. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:25-30 (Grade Low Quality Evidence).
10. Sinaki M, Brey RH, Hughes CA et al. Significant reduction in risk of falls and back pain in osteoporotic- kyphotic women through a spinal proprioceptive extension exercise dynamic (SPEED) program. *Mayo Clin Proc* 2005;80:849-55 (Grade Low Quality Evidence).
11. Sinaki M, Itoi E, Wahner HW et al. Stronger back muscles reduce the incidence of vertebral fractures: a prospective 10-year follow-up of postmenopausal women. *Bone* 2002;30:836-41 (Grade High Quality Evidence).
12. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA* 2001;285:785-95 (Grade Low Quality Evidence).
13. Gennari C. Calcium and vitamin D nutrition and bone disease of the elderly. *Public Health Nutr* 2001 Apr; 4(2B):547-59.
14. Report on osteoporosis in the European Community – action for prevention. Published by the European Commission in 11 languages. Manuscript completed in 1998. CE-09-97-915-EN-C ISBN 92-828-5333-0 download PDF in English from www.osteofound.org/activities/eu_summary_report.html.
15. Institute of Medicine. Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D and fluoride. Washington, DC: National Academy Press, 1997. Available at: <http://www.nap.edu/books/0309071836/html/> (Grade Low Quality Evidence).
16. O'Connell MB, Madden DM, Murray AM et al. Effects of proton pump inhibitors on calcium carbonate absorption in women: a randomized crossover trial. *Am J Med* 2005;118:778-81 (Grade Moderate Quality Evidence).
17. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB et al. Fracture prevention with vitamin D supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 2005;293:2257-64 (Grade Meta-analysis).
18. Dawson-Hughes B, Heaney RP, Holick MF et al. Estimates of optimal vitamin D status. *Osteoporos Int* 2005;16:713-16 (Grade Low Quality Evidence).
19. Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. National Osteoporosis Foundation. January, 2010.
20. Lee MS, Pittler MH, Shin BC, Ernst E. Tai chi for osteoporosis: a systematic review. *Osteoporos Int* 2008;19:139-46 (Grade Systematic Review).

7

QUEDAS

SERGIO MARCIO PACHECO PASCHOAL ■ BRUNA MEZAN ALGRANTI

INTRODUÇÃO

O evento queda pode ocorrer em qualquer idade. No entanto, tem suas particularidades no idoso, pelas consequências biopsicossociais graves e, às vezes, devastadoras. Por isso, é considerada uma síndrome geriátrica e está entre os problemas de saúde mais frequentes e incapacitantes¹. A queda deve ser vista como um evento sentinela e funciona como um marcador de mudanças relacionadas ao envelhecimento, como uma doença crônica, ou um evento agudo. Há dados epidemiológicos de que um em cada três idosos com 65 anos ou mais cai em um ano². Em um estudo transversal, de base populacional, realizado no Brasil recentemente, verificou-se uma prevalência de quedas de 34,8% entre homens e de 40,1% entre mulheres³.

A queda também pode ser vista como um marcador de fragilidade, morte, dependência, institucionalização e declínio na saúde de idosos⁴. Embora a maior parte das lesões decorrentes de quedas seja de pequena gravidade, as complicações de quedas são a causa principal de morte por trauma em indivíduos com mais de 65 anos. Além disso, há um impacto psicológico, que resulta em medo de cair, com maior limitação funcional e prejuízo na qualidade de vida dos pacientes, com consequente aumento do risco de novas quedas⁵.

Por ser um fenômeno com grande impacto em morbidade e mortalidade, bem como por ser potencialmente prevenível, o seu conhecimento

e estudo são de extrema importância no âmbito de saúde pública, diminuindo os gastos expressivos para os serviços de saúde e sociais^{6,7}.

DEFINIÇÃO

Não existe consenso acerca da definição de queda, e esse fato faz com que muitas quedas não sejam relatadas⁸. Há várias definições na literatura, dentre elas uma das mais utilizadas: deslocamento não intencional do corpo para um nível inferior à posição inicial com incapacidade de correção em tempo hábil, determinado por circunstâncias multifatoriais e comprometendo a estabilidade⁹.

ETIOLOGIA E FATORES DE RISCO

Existem diversos fatores que predis põem idosos a quedas. A etiologia pode ser única. No entanto, o mais provável, como em todas as síndromes geriátricas, é que existam diversos fatores de risco que se correlacionam, causando uma interação patológica. Ou seja, a maior parte das quedas é de origem multifatorial, sendo fundamentais a identificação dos fatores de risco modificáveis e o tratamento dos fatores etiológicos e comorbidades presentes^{10,11,12}.

Assim, as quedas devem ser encaradas como a associação de fatores que precipitam o acidente: menor reserva funcional nos sistemas de manutenção do equilíbrio, comorbidades, fatores ambientais e comportamentais. Quanto mais fatores de risco, maior a chance de cair¹.

Os fatores de risco podem ser divididos de forma simplificada em *intrínsecos* – aqueles relacionados às alterações fisiológicas do envelhecimento ou a uma patologia específica (Quadro 7.1), e *extrínsecos* – aqueles relacionados ao ambiente em que o idoso interage ou a medicamentos (Quadro 7.2).

QUADRO 7.1 FATORES DE RISCO INTRÍNSECOS PARA QUEDAS

- Idade
- Sexo feminino
- Raça branca
- Sedentarismo
- Fraqueza muscular
- Diminuição/déficit visual
- Diminuição ou déficit auditivo
- Déficit cognitivo
- Doenças neurológicas (Parkinson, AVC, epilepsia, etc.)
- Incontinência urinária
- Osteoartrose
- Deformidades dos pés
- Depressão
- Ansiedade
- Distúrbio de marcha ou equilíbrio
- Hipotensão postural
- Distúrbios vestibulares
- Uso de dispositivo de marcha
- Distúrbios proprioceptivos
- Quedas prévias

QUADRO 7.2 FATORES DE RISCO EXTRÍNSECOS PARA QUEDAS

- Superfície inadequada (tapetes, piso escorregadio, degraus isolados, etc.)
- Móveis inadequados (móveis instáveis, mobília muito alta ou muito baixa, etc.)
- Iluminação inadequada (pouca luz, ausência de luzes noturnas, interruptores nas extremidades dos cômodos, etc.)
- Banheiro não adaptado (sem barras de segurança, vaso sanitário baixo, etc.)
- Escadas sem corrimão ou com degraus estreitos/assimétricos
- Objetos e fios soltos no chão
- Animais de estimação
- Calçados inadequados/Roupas excessivamente compridas

- Medicamentos (anti-histamínicos, benzodiazepínicos, neurolépticos, anticolinérgicos, antidepressivos, relaxantes musculares, diuréticos, hipotensores, etc.)
- Polifarmácia

ABORDAGEM AO PACIENTE

Os idosos devem passar por uma avaliação geriátrica global (AGG), com ênfase na avaliação do risco de quedas. Essa investigação deve ser anual e ativa, uma vez que as quedas são, muitas vezes, subestimadas e pouco valorizadas pelos pacientes, os quais consideram, erroneamente, esse evento como uma situação “normal” do envelhecimento. Eles creditam à idade seus problemas de equilíbrio e marcha, fazendo com que essas dificuldades de mobilidade não sejam detectadas, até que uma queda com consequência grave ocorra¹³.

A triagem de quedas deve considerar queixas relacionadas ao equilíbrio e marcha e relato de queda no último ano.

- **História clínica:** deve incluir avaliação da funcionalidade do idoso, com caracterização das atividades de vida diária, avaliação cognitiva, história prévia de quedas ou fraturas, presença de doenças crônicas e medicações em uso.
- **Exame físico:** devem-se avaliar sinais vitais, orientação e cognição; sinais de localização neurológica; estado de hidratação, sinais de anemia, estado nutricional; exame cardiorrespiratório; situação dos pés; sinais de trauma oculto (cabeça, coluna, costelas, extremidades, pelve, quadris); sinais de parkinsonismo, bem como avaliar a acuidade visual e auditiva.

Avaliação do equilíbrio e marcha: deve ser feita em todos os pacientes com episódio de uma queda no último ano e/ou evidência de dificuldade de marcha e equilíbrio. Ela oferece a melhor discriminação entre alto e baixo risco de queda, pois sua avaliação prevê mais frequentemente a ocorrência de quedas¹⁴⁻¹⁶.

Dentre os testes funcionais de equilíbrio e marcha, os mais utilizados são: POMA – *Performance-Oriented Mobility Assessment*, *Berg Balance Scale*, *Timed Get Up and Go*, *Functional Reach test* e *Short Physical Performance*

Battery. Eles devem ser usados em conjunto com a avaliação clínica, pois não conseguem avaliar todos os fatores de risco¹⁷⁻²⁵.

TRATAMENTO

Farmacológico

Deve-se rever medicações em uso, com atenção aos psicotrópicos e à polifarmácia, e, se necessário, readequar doses, substituir ou eliminar^{26,27}.

Deve haver suplementação com 800 Ui de vitamina D por dia para pacientes com insuficiência diagnosticada ou suspeita e para pacientes com alto risco de quedas.

Não farmacológico

Recomendam-se intervenções multidimensionais. A intervenção isolada tem pouco impacto sobre a diminuição no risco relativo de quedas. Não há comprovação de que exercícios, adequação de medicação, ou adaptação ambiental, isoladamente, diminuam o risco de quedas²⁸. Programas multidimensionais bem-sucedidos incluem avaliação e aconselhamento médico e ambiental, mudança na prescrição medicamentosa, exercícios individualizados, treino de transferências posturais e de marcha, e encaminhamento a especialistas de acordo com a necessidade²⁹.

É preciso avaliar e identificar a necessidade de dispositivos de auxílio de marcha e de adequação e treino de seu uso.

Devem ser feitos avaliação e tratamento de hipotensão postural, com medidas como hidratação adequada, uso de meias elásticas de média compressão e estratégias compensatórias (elevar cabeceira da cama, levantar-se devagar).

Programas de exercícios devem ser indicados com o objetivo de atuar no fortalecimento da musculatura de membros inferiores e nos distúrbios do equilíbrio:

1. **Exercícios de fortalecimento muscular de membros inferiores:** programa de fortalecimento muscular de quadríceps e dorsiflexores de tornozelo. Exercícios excêntricos são recomendados. A eficácia é maior se realizados para grupos de idosos de alto risco e se forem supervisionados por fisioterapeuta. O uso de protetor de quadril em pacientes com quedas recorrentes pode reduzir 60% de fraturas.
2. **Treino de equilíbrio:** treino de equilíbrio em relação à integração das informações sensoriais, ao controle dos limites de estabilidade, ao controle da rotação de tronco e na eficácia das estratégias motoras. Recomenda-se a prática de Tai Chi.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

QUEDAS

- **Atenção:** a maior parte das quedas ocorre em casa.
- Sempre comunique ao seu médico quando cair. Lembre-se de que um tropeço pode ser queda. Conte ao médico.
- Mantenha acompanhamento médico regular e relate todas as medicações que está usando.
- Identifique riscos no ambiente em que vive e tente eliminá-los: mantenha adequada iluminação do ambiente, retire os fios soltos do chão, prenda as mantas soltas em sofás, use tapetes presos ao chão. Fique atento com animais de estimação soltos pela casa.
- As escadas devem estar livres de objetos e devem ter corrimãos dos dois lados. Os degraus devem ter fitas antiderrapantes e deve haver interruptores de luz tanto na parte inferior quanto na superior.
- Móveis não devem ser nem muito altas, nem muito baixas. Armários devem ser de fácil alcance e fixos nas paredes. Evite subir em banquinhos para pegar objetos fora do seu alcance.
- Não encere o piso, para evitar que fique escorregadio.
- Deixe aparelho de telefone sempre ao alcance.
- **Atenção:** utilize sempre seus óculos. Visite regularmente o oftalmologista. Evite o uso de óculos multifocais enquanto caminha.
- Cuidado com seus pés: visite regularmente o podólogo.

- Use roupas de tamanhos adequados, evite calçados com saltos ou com solado liso, prefira sapatos com solado antiderrapante e nunca ande somente de meias.
- Cuidado com situações nas quais a pressão arterial pode cair. Sempre se levante da cadeira e da cama devagar. Mantenha sua pressão arterial controlada, com acompanhamento médico regular.
- **Atenção:** pode ser necessário o uso de dispositivos de auxílio de marcha, como bengala e andadores. Pergunte ao seu médico.
- Podem ser indicados exercícios para prevenção de quedas. Pergunte ao seu médico qual treinamento é mais indicado para você.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanao medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Tinetti ME, Inouye SK, Gill TM, Doucette JT. Shared risk factors for falls, incontinence, and functional dependence. Unifying the approach to geriatric syndromes. *JAMA* 1995;273:1348.
2. Larsen ER, Mosekilde L, Foldspang A. Correlates of falling during 24 hamong elderly Danish community residents. *Prev Med* 2004;39:389-98.
3. Siqueira FV, Facchini LA et al. Prevalência de quedas em idosos e fatores associados. *Rev Saúde Pública* 41 (5):749-756, 2007.
4. Graafmans WC, Ooms ME, Hofstee HMA, Bezemer PD, Bouter LM, Lips P. Falls in the elderly: a prospective study of risk factors and risk profiles. *Am J Epidemiol* 1996;143 (11):1129-36.
5. Downton, J Falls. Brocklehurst's textbook of geriatric medicine and gerontology. R C Tallis, HM Fillit and J C Brocklehurst. London Churchill Livingstone. 1998;1359-1370.
6. Grisso JA, Schwarz DF, Wolfson V, Polansky M, Lapann K. The impact of falls in an inner-city elderly African-american population. *JAGS* 1992;40(7):673-78.
7. Registered Nurses Association of Ontario. Prevention of fall injuries in the older adult. In: *Nursing Best Practice Guideline*, 2002.
8. Zecevic A, Salmoni AW, Speechley M, Vandervoort AA. Defining a fall and reasons for falling: comparisons among the views of seniors, health care providers, and the research literature. *The Gerontologist* 2006;46(3):367-76.
9. Pereira SRM, Buksman S, Perracini M, Py L, Barreto KML, Leite V MM. Quedas em Idosos. [on line] Projeto diretrizes, Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, Brasil, 2001.
10. Nevitt MC, Cummings SR, Hude ES. Risk factors for injurious falls: a prospective study. *Journal of Gerontology: Medical Sciences* 1991;46(5):M164-M170.
11. Rubenstein LZ, Powers C, MacLean CH. Quality indicators for the management and prevention of falls and mobility problems in vulnerable elders. *Ann Intern Med* 2001;135:686-693.
12. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1988;319:170-7.
13. Perracini M R. Prevenção e manejo de quedas em idosos. Disponível em: <http://pequi.incu-badora.fapesp.br/portal/quedas/quedas.pdf>.
14. American Geriatrics Society, British Geriatrics Society, American Academy of Orthopaedic Surgeons Panel on Falls Prevention. Guideline for the prevention of falls in older persons. *J Am Geriatric Soc* 2001;49:664-72.
15. Persad CC, Cook S, Giordani B. Assessing falls in the elderly: should we use simple screening tests or a comprehensive fall risk evaluation? *Eur J Phys Rehabil Med* 2010;46:249-59.
16. Summary of the Updated American Geriatrics Society, British Geriatrics Society Clinical Practice Guideline for Prevention of falls in older persons. *J Am Geriatric Soc* 2011;59: 148-157.
17. Tinetti ME. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1986;34:119.
18. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:142.

19. Weiner DK, Duncan PW, Chandler J, Studenski SA. Functional reach: a marker of physical frailty. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:203.
20. Guralnik JM, Ferrucci L, Simonsick EM et al. Lower-extremity function in persons over the age of 70 years as a predictor of subsequent disability. *N Engl J Med* 1995;332:556.
21. Guralnik JM, Ferrucci L, Pieper CF et al. Lower extremity function and subsequent disability: consistency across studies, predictive models, and value of gait speed alone compared with the short physical performance battery. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000;55:M221.
22. Scott V, Votova K, Scanlan A, Close J. Multifactorial and functional mobility assessment tools for fall risk among older adults in community, home-support, long-term and acute care settings. *Age and Ageing* 2007; 36:130-39.
23. Berg KO, Wood-Dauphinee SL, Williams JJ, Maki B. Measuring balance in the elderly: validation of an instrument. *Can J Public Health* 1992;83 Suppl 2:S7.
24. Morie M, Reid KF, Miciek R, Lajevardi N, Choong K, Krasnoff JB, Storer TW, Fielding RA, Bhasin S, LeBrasseur. Habitual physical activity levels are associated with performance in measures of physical function and mobility in older men. *JAGS* 2010;58:1727-33.
25. Rekenire N, Visser M, Peila R, Nevitt MC, Cauley JA, Tylavsky FA, Simonsick EM, Harris T. Is a fall just a fall: correlates of falling in healthy older persons. The health, aging and body composition study. *JAGS* 2003;51:841-46.
26. Lawlor DA, Patel R, Ebrahim S. Association between falls in elderly women and chronic diseases and drug use: cross sectional study. *BMJ* 2003;327:712.
27. Woolcott JC, Richardson KJ, Wiens MO et al. Meta-analysis of the impact of 9 medication classes on falls in elderly persons. *Arch Intern Med* 2009;169:1952.
28. Cumming RG. Intervention strategies and risk-factor modification for falls prevention: a review of recent interventions studies. *Clinics in Geriatric Medicine* 2002;18 (2).
29. Hogan DB, Macdonald FA, Betts J, Bricker S, Delarue B, Hunter M et al. A randomized controlled trial of a community-based consultation service to prevent falls. *Canadian medical Association Journal* 2001;165(5).

8

ANTICOAGULAÇÃO

JOSÉ ANTONIO ESPER CURIATI ■ ALEXANDRA GERNER DE ALBUQUERQUE FELIZOLA

INTRODUÇÃO

A warfarina (derivado cumadínico) é um anticoagulante oral sintético pertencente à classe dos antagonistas da vitamina K. É utilizada na prevenção e tratamento de processos tromboembólicos venosos e pulmonares. Não exerce efeito direto sobre um trombo formado nem reverte a lesão isquêmica de tecidos. No entanto, depois que o trombo ocorreu, o objetivo do tratamento com o anticoagulante passa a ser o de evitar o desenvolvimento do coágulo já formado e as complicações tromboembólicas secundárias, que podem resultar em sequelas sérias e possivelmente fatais¹⁻³.

FISIOPATOLOGIA

A warfarina atua inibindo a síntese dos fatores de coagulação dependentes da vitamina K, os fatores II, VII, IX e X e as proteínas anticoagulantes C e S.

Pode ser administrada via oral (VO) ou via endovenosa (EV). A via intramuscular não é recomendada. Após a administração VO, sua absorção é rápida e completa. É altamente ligada a proteínas, principalmente a albumina (97%), e apenas sua fração livre é biologicamente ativa. Possui meia vida de 36 a 42 horas. É metabolizada no fígado, e seus metabólitos são excretados principalmente na urina e, em menor extensão, na bile²⁻⁴.

A warfarina causa queda rápida dos níveis de fator VII e proteínas C e S devido a suas curtas meias vidas (6 a 8 horas)⁵. Outros fatores de

coagulação levam 24 a 48 horas para terem seus níveis reduzidos. O efeito anticoagulante da warfarina, geralmente, só ocorre 72 horas depois do início do tratamento^{3,6}.

Além disso, como no início a warfarina pode levar a um estado de hipercoagulabilidade, é recomendado o uso concomitante de heparina por 4 a 5 dias^{3,5,7}.

A resposta ao uso da warfarina varia de paciente para paciente, e alterações individuais da resposta à medicação são comuns com o tempo, sendo necessária a monitorização regular para o ajuste das doses. As causas da instabilidade da terapia de anticoagulação oral são múltiplas, podendo incluir: interação com outras drogas (principal causa); baixa adesão; alterações clínicas como diarreia, febre, descompensação de insuficiência cardíaca, entre outras; mutações genéticas; e alterações dietéticas^{3,8-10}. A importância da dieta, principalmente o cuidado com a ingestão de alimentos ricos em vitamina K, é frequentemente citada na orientação aos pacientes em terapia com anticoagulação oral¹¹⁻¹⁵.

PRINCIPAIS INDICAÇÕES PARA O USO DA ANTICOAGULAÇÃO ORAL^{1-3,18,27}

- Profilaxia e/ou tratamento de trombose venosa profunda.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Valvopatias.
- Fibrilação atrial.
- Cardiopatia isquêmica.

PRINCIPAIS CONTRAINDICAÇÕES PARA O USO DA ANTICOAGULAÇÃO ORAL^{1-3,18,27}

- Sangramento ativo (quando o risco é maior que o benefício).
- Dificuldade de controlar a razão normalizada internacional (RNI) por dificuldades socioeconômicas.
- HAS descontrolada (> 180 x 100 mmHg).
- Úlcera péptica ativa.
- Trombocitopenia < 50.000/mm³ ou disfunção plaquetária.
- AVC hemorrágico recente.
- Demência ou grave déficit cognitivo (sem responsável capaz de realizar o acompanhamento).
- Alcoolismo.
- Doença hepática ou renal grave.
- Quedas frequentes (> 3 ao ano).
- Uso crônico de anti-inflamatórios não esteroides (AINH).

POSOLOGIA

A posologia deve ser individualizada, de acordo com a resposta de tempo de protrombina (TP)/RNI do paciente à droga^{16,17}. No Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP, é realizada da seguinte maneira¹⁸:

- **D1:** 4 mg warfarina às 18h.
- **D2:** 4 mg warfarina às 18h.
- **D3:** 4 mg warfarina às 18h.
- **D4:** coleta de RNI pela manhã e, de acordo com o resultado, ajuste da dose da warfarina conforme o protocolo a seguir:
 - RNI ≤ 1,2: 5 mg warfarina;
 - RNI 1,3-1,4: 4 mg warfarina;
 - RNI 1,5-1,6: 3 mg warfarina;
 - RNI 1,7-1,8: 2 mg warfarina;
 - RNI 1,9-2,4: 1 mg warfarina;
 - RNI ≥ 2,5: dosar RNI diariamente até que esteja inferior a 2,5 e, então, administrar 1 mg warfarina.
- **Dose de manutenção predita:** após 2 medidas com RNI entre 2,0 e 3,0 com intervalo de 48 a 72 horas de diferença e sem mudança da dose.
- **Duração da terapia:** deve ser individualizada; de modo geral, a terapia com anticoa-

gulante deve ser continuada até que o risco de trombose e embolia seja eliminado.

- **Dose perdida:** o efeito anticoagulante persiste por mais de 24 horas. Se o paciente esquecer de tomar a dose prescrita no horário marcado, a dose deve ser tomada, assim que possível, no mesmo dia. No dia seguinte, a dose esquecida não deve ser adicionalmente ingerida, e o tratamento deve ser seguido normalmente³.

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS COM A WARFARINA

Muitas medicações interagem com a warfarina, portanto se deve ter cuidado com o uso concomitante de qualquer medicamento em pacientes que estejam recebendo anticoagulantes orais (Tabela 8.1)^{3,8,19}.

TABELA 8.1 INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS COM A WARFARINA	
POTENCIALIZAM O EFEITO DA WARFARINA	INIBEM O EFEITO DA WARFARINA
Antimicrobianos	
Metronidazol	Rifampicina
Sulfametoxazol/Trimetropin	Griseofulvina
Antifúngicos	
Isoniazida	
Quinolonas	
Ampicilina	
Azitromicina	
Cetoconazol	
Claritromicina	
Drogas cardiovasculares	
Amiodarona	Espironolactona
Propranolol	Diuréticos
Propafenona	
Drogas que atuam no SNC	
Bupropiona	Barbitúricos
Inibidores da recaptção da serotonina	Carbamazepina
Ácido valproico	Fenobarbital
Antidepressivos tricíclicos	Haloperidol
Metilfenidato	
Fenitoína	

Drogas de efeito gastrointestinal	
Omeprazol	Sucralfato
Cimetidina	
Ranitidina	
Anti-inflamatórios	
AINH em geral	
Acetaminofeno	
Piroxicam	
Celecoxib	
Corticoesteroides	
Naproxeno	
Diclofenaco	
Ibuprofeno	
Miscelânea	
AAS	Vitamina C
Clopidrogel	Vitamina K
Tramadol	Drogas antitireoidianas
Vitamina E	Colestiramina
Hormônios tireoidianos	
Alopurinol	
Tamoxifeno	

REAÇÕES ADVERSAS

As principais reações adversas causadas pela warfarina são: sangramentos; náusea; vômito; diarreia; flatulência; cólicas abdominais; necrose de pele; cefaleia; edema; anorexia; e pancreatite³.

MONITORIZAÇÃO DO USO DA WARFARINA

A RNI deve ser usada como parâmetro para o tratamento com anticoagulantes orais e para a prevenção de hemorragias. Para a maioria das indicações, é apropriado um efeito anticoagulante moderado com uma RNI-alvo de 2,0 a 3,0^{3,10,20,21}.

Deve-se dosar a RNI basal do paciente (antes do início do uso do anticoagulante)²². O exame de TP/RNI deve ser feito preferencialmente no mesmo laboratório, pois existem variações da sensibilidade do substrato (tromboplastina) utilizado para a realização do exame, e os resultados podem variar entre os laboratórios²³⁻²⁶. Para facilitar a monitorização matinal

da RNI, recomenda-se, ainda, administração da warfarina às 18 horas.

CASOS ESPECIAIS

- **Pacientes idosos:** têm maior sensibilidade ao uso da warfarina, necessitando, portanto, de doses menores para atingir o nível terapêutico de anticoagulação^{18,27}.
- **Disfunção renal:** o *clearance* renal é considerado um fator determinante secundário da resposta anticoagulante à warfarina. Não é necessário ajuste de dose para os pacientes com insuficiência renal²⁸.
- **Disfunção hepática:** pode potencializar a resposta à warfarina por meio do comprometimento da síntese dos fatores de coagulação e da redução do metabolismo da warfarina^{3,9}.

TERAPÊUTICA NÃO MEDICAMENTOSA^{1-3,10}

É essencial que se faça a correta orientação das medidas não farmacológicas aos pacientes, para, assim, minimizar o risco de sangramentos. Seguem-se algumas recomendações sugeridas:

1. **Medicação:** informar o paciente de que é essencial que ele faça o uso da medicação exatamente como foi orientado pelo seu médico. Caso haja qualquer dúvida, o médico deverá ser contatado.
2. **Hábitos:** sugerir mudanças simples nos hábitos de vida, para diminuir o risco de sangramentos:
 - Usar escova de dentes com cerdas macias.
 - Usar fio dental encerado.
 - Barbear-se com barbeador elétrico, em vez de utilizar lâmina.
 - Tomar cuidado ao usar objetos cortantes, como facas e tesouras.
 - Evitar atividades que têm risco de queda ou lesão (por exemplo, esportes de grupo, como futebol).
 - Antes de realizar qualquer procedimento, seja dentário, uma biópsia ou uma cirurgia, conversar previamente com o médico que controla a RNI.
 - Adotar medidas que ajudam a evitar quedas:
 - Retirar de casa tapetes soltos, fios elétricos ou quaisquer outros itens soltos

- que possam levar a tropeços, escorregões e quedas.
- Certificar-se de que há iluminação adequada em todas as áreas dentro e ao redor da casa, incluindo escadas e entradas.
 - Evitar andar sobre superfícies potencialmente escorregadias, como gelo e chão molhado ou polido.
 - Evitar andar em áreas desconhecidas.
3. **Alimentação:** recomendar ingestão constante de alimentos com alto teor de vitamina K (como folhas verde-escuras, verduras e legumes (de coloração verde-escura), óleos vegetais, chá verde e fígado de frango e de boi).
4. **Álcool:** orientar que a ingestão diária de bebida alcoólica deve ser evitada. Seu uso deve ser limitado a uma ou duas doses, ocasionalmente.
5. **Interações medicamentosas:** informar ao paciente que muitos medicamentos e vitaminas interferem com a ação da warfarina, aumentando ou diminuindo seu efeito anticoagulante. Portanto, nenhuma medicação deve ser iniciada sem o consentimento do médico.
6. **Identificação:** estimular o uso de uma identificação que contenha os problemas de saúde, o uso do anticoagulante, o motivo do uso do anticoagulante, o nome, o telefone e o endereço do paciente.

TRATAMENTO DA HIPOCOAGULAÇÃO EXCESSIVA

Pacientes em uso de warfarina podem apresentar RNI acima da faixa terapêutica. Devido ao risco aumentado de sangramentos, medidas corretivas devem ser tomadas (Tabela 8.2)².

RNI	PRESENÇA DE SANGRAMENTO	RECOMENDAÇÃO
3,1 a 5,0	Não	<ul style="list-style-type: none"> ▪ diminuir a dose da warfarina; ou ▪ suspender a warfarina e reintroduzi-la numa dose menor após a RNI retornar para a faixa terapêutica; ou ▪ manter a dose se a elevação da RNI for mínima.
5,1 a 9,0	Não	<ul style="list-style-type: none"> ▪ suspender a warfarina, monitorizar RNI mais frequentemente e reintroduzir o anticoagulante numa dose menor quando a RNI atingir a faixa terapêutica; ou ▪ suspender a warfarina e administrar 1,0 a 2,5 mg vitamina K VO.*
> 9,0	Não	<ul style="list-style-type: none"> ▪ suspender a warfarina e administrar 2,5 a 5,0 mg vitamina K VO, monitorizar RNI mais frequentemente, administrar outra dose de vitamina K, se necessário, e reintroduzir o anticoagulante numa dose menor quando a RNI atingir a faixa terapêutica.
Independente do valor	Sangramento grave ou ameaçador de vida	<ul style="list-style-type: none"> ▪ suspender a warfarina e administrar 10 mg vitamina K EV lentamente [20 a 60 minutos]; transfusão de PFC [2 a 3 unidades]; RNI a cada 6 horas. ▪ se paciente em estado grave: transfusão de complexo protrombínico ou Fator VIIa [10 a 80 microg/kg]. ▪ a administração de vitamina K pode ser repetida a cada 12 horas.

* Nos casos com aumento do risco para sangramentos (ex.: história prévia de sangramento, acidente vascular encefálico, insuficiência renal, anemia, hipertensão).

ORIENTAÇÕES PARA PACIENTES

O que é warfarina

Warfarina é uma medicação que interfere na coagulação sanguínea, isto é, é um anticoagulante. Apesar de popularmente conhecida como uma medicação para “afinar o sangue”, ela, na realidade, não possui essa propriedade,

e sim é capaz de deixar o sangue menos propício a formar coágulos.

A anticoagulação sanguínea é um processo complexo que envolve diversas substâncias, os denominados fatores de coagulação. Esses fatores são sintetizados no fígado e necessitam de quantidades adequadas de vitamina K para poderem ser produzidos. A warfarina bloqueia

o uso da vitamina K e, portanto, impede a formação desses fatores. Assim, o processo de coagulação é interrompido, e o sangue demora mais tempo para coagular.

Por que fazer uso da warfarina

Ela é indicada para pacientes que apresentam risco aumentado para formar coágulos (ex.: pacientes com arritmia cardíaca, prótese valvar mecânica, entre outros) e para tratar os pacientes com trombose venosa profunda, com o objetivo de evitar que o coágulo aumente de tamanho.

Como é realizado o controle do uso da warfarina

Pacientes em uso de anticoagulantes orais devem realizar exames laboratoriais periodicamente. O exame utilizado para monitorizar os efeitos anticoagulantes da warfarina é o tempo de protrombina (TP). O TP quantifica o tempo necessário para formação de um coágulo. Para possibilitar a comparação dos resultados obtidos em diferentes laboratórios, foi criada uma maneira padronizada de avaliar o TP, a razão normalizada internacional (RNI). Quanto maior o tempo gasto para a formação de um coágulo, maiores serão o TP e a RNI.

Na maioria dos casos, o alvo terapêutico da RNI encontra-se entre 2,0 e 3,0. Deve-se comunicar o médico caso se identifique qualquer valor fora dessa faixa. Se a RNI for menor que 2,0, há risco de formação de coágulos, e, se for maior que 3,0, há risco de sangramento.

Qual a dosagem da warfarina

A dose a ser usada é individualizada e será ajustada de acordo com a RNI, até que seja atingida a faixa terapêutica. No início do uso da warfarina, a RNI será dosada mais frequentemente (conforme solicitação do médico), e as doses da medicação serão ajustadas por ele de acordo com os resultados obtidos. Após atingir o alvo terapêutico, com a dose da warfarina estabilizada, a RNI será solicitada menos frequentemente (geralmente, uma vez a cada 2 a 4 semanas, conforme a orientação do médico).

Diversas situações podem interferir no ajuste da RNI (ex.: uso de outras medicações, alterações no estado de saúde, alimentação); portanto, mesmo alcançado o alvo terapêutico da RNI com determinada dose, podem ser necessárias modificações.

ATENÇÃO

- Não se deve mastigar o comprimido.
- Esse medicamento pode ser tomado em jejum ou durante as refeições.

Principais efeitos colaterais da warfarina

O principal efeito colateral é o sangramento, que pode ocorrer em qualquer local do corpo. Pacientes em uso de warfarina devem comunicar seus médicos caso sofram qualquer acidente e/ou queda ou observem sinais ou sintomas de sangramento. É devido ao risco de sangramento que a RNI deve ser monitorizada e ajustada continuamente com o objetivo de mantê-la dentro do alvo terapêutico e, assim, minimizar esse risco.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

ANTICOAGULAÇÃO

Uso da warfarina

1. **Siga as orientações do seu médico:** a warfarina deve ser administrada exatamente conforme orientado pelo seu médico. Não aumente, não diminua e não pare o seu uso sem antes falar com o seu médico. Se uma dose for esquecida, entre em contato com seu médico.
2. **Diminua o risco de sangramentos:** o paciente em uso de anticoagulante tem maior risco de sangramento e, por isso, deve ter

alguns cuidados especiais. Mudanças simples nos hábitos de vida podem diminuir esse risco. Sugestões:

- Usar escova de dentes com cerdas macias.
- Usar fio dental encerado.
- Barbear-se com barbeador elétrico, em vez de utilizar lâmina.
- Tomar cuidado ao usar objetos cortantes, como facas e tesouras.
- Evitar atividades que têm risco de queda ou lesão (por exemplo, esportes de grupo, como futebol).

- Antes de realizar qualquer procedimento, seja dentário, uma biópsia ou uma cirurgia, conversar previamente com o seu médico.
 - Cair pode aumentar significativamente o risco de hemorragia; as seguintes medidas ajudam a evitar quedas e são recomendadas:
 - Retirar de casa tapetes soltos, fios elétricos ou quaisquer outros itens soltos que possam levar a tropeços, escorregões e quedas.
 - Certificar-se de que há iluminação adequada em todas as áreas dentro e ao redor da casa, incluindo escadas e entradas.
 - Evitar andar sobre superfícies potencialmente escorregadias, como gelo e chão molhado ou polido.
 - Evitar andar em áreas desconhecidas.
3. **Alimentação:** alguns alimentos e suplementos podem interferir com a eficácia da warfarina, inativando o efeito do medicamento (reduzindo a RNI e, portanto, aumentando o risco de formação de coágulos sanguíneos). É recomendada ingestão constante de alimentos com alto teor de vitamina K (como folhas verde-escuras, verduras e legumes (de coloração verde-escura), óleos vegetais, chá verde e fígado de frango e de boi). Não é necessário retirá-los da dieta, porém eles devem ser consumidos moderadamente. Antes de fazer grandes mudanças na dieta (por exemplo, iniciar uso de suplemento ali-
- mentar ou vitamina, dieta para perder peso), consulte seu médico.
4. **Álcool:** evite ingerir bebida alcoólica diariamente. Seu uso deve ser limitado a uma ou duas doses, ocasionalmente. A ingestão excessiva pode aumentar o risco de acidentes e, portanto, de sangramento.
5. **Interações medicamentosas:** muitos medicamentos e vitaminas interferem com a ação da warfarina, aumentando ou diminuindo seu efeito anticoagulante, o que propicia a ocorrência de sangramentos ou a formação de coágulos, respectivamente. Alguns desses medicamentos são: antibióticos (fluconazol, amoxicilina, metronidazol, levofloxacino, sulfametoxazol/trimetropin); drogas cardiovasculares (amiodarona, propranolol, propafenona); drogas que atuam no sistema nervoso central (antidepressivos, anticonvulsivantes); drogas de efeito gastrointestinal (omeprazol) e anti-inflamatórios (ácido acetil salicílico, diclofenaco, acetaminofeno, nimesulide, piroxicam), entre outros. Portanto, antes de iniciar o uso de qualquer medicação (incluindo vitaminas, medicações fitoterápicas, fórmulas manipuladas ou qualquer outro produto), consulte seu médico.
6. **Identificação:** use uma identificação que contenha seus principais problemas de saúde, o uso do anticoagulante, o motivo do uso do anticoagulante e o seu nome, telefone e endereço.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanao Medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Keeling D, Baglin T, Tait C et al. Guidelines on oral anticoagulation with warfarin – fourth edition. *Br J Haematol* 2011;154:311.
2. Freedman MD. Oral anticoagulants: pharmacodynamics, clinical indications and adverse effects. *J Clin Pharmacol* 1992;32:196.
3. Ansell J, Hirsh J, Hylek E et al. Pharmacology and management of the vitamin K antagonists: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. 8th edition. *Chest* 2008;133:160S.
4. O'Reilly RA. Warfarin metabolism and drug-drug interactions. In: Wessler S, Becker CG, Nemerson Y, eds. *The new dimensions of warfarin prophylaxis: advances in experimental medicine and biology*. New York, NY: Plenum, 1986;205-212.
5. Clouse LH, Comp PC. The regulation of hemostasis: the protein C system. *N Engl J Med* 1986;314:1298.
6. O'Reilly RA, Aggeler PM. Studies on coumarin anticoagulant drugs. Initiation of warfarin therapy without a loading dose. *Circulation* 1968;38:169.

7. Lind SE, Callas PW, Golden EA et al. Plasma levels of factors II, VII and X and their relationship to the international normalized ratio during chronic warfarin therapy. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1997;8:48.
8. Holbrook AM, Pereira JA, Labiris R et al. Systematic overview of warfarin and its drug and food interactions. *Arch Intern Med* 2005;165:1095.
9. Hulse ML. Warfarin resistance: diagnosis and therapeutic alternatives. *Pharmacotherapy* 1996;16:1009.
10. Greenblatt DJ, von Moltke LL. Interaction of warfarin with drugs, natural substances and foods. *J Clin Pharmacol* 2005;45:127-132.
11. Khan T, Wynne H, Wood P et al. Dietary vitamin K influences intra-individual variability in anticoagulant response to warfarin. *Br J Haematol* 2004;124:348.
12. Franco V, Polanczyk CA, Clausell N, Rohde LE. Role of dietary vitamin K intake in chronic oral anticoagulation: prospective evidence from observational and randomized protocols. *Am J Med* 2004;116:651.
13. Sorano GG, Biondi G, Conti M et al. Controlled vitamin K content diet for improving the management of poorly controlled anticoagulated patients: a clinical practice proposal. *Haemostasis* 1993;23:77-82.
14. Sconce E, Khan T, Mason J et al. Patients with unstable control have a poorer dietary intake of vitamin K compared to patients with stable control of anticoagulation. *Thromb Haemost* 2005;93:872-875.
15. Kurnik D, Lobenstein R, Rabinovitz H et al. Over-the-counter vitamin K1-containing multivitamin supplements disrupt warfarin anticoagulation in vitamin K1-depleted patients. *Thromb Haemost* 2004;92:1018-1024.
16. Gedge J, Orme S, Hampton KK et al. A comparison of a low-dose warfarin induction regimen with the modified Fennerty regimen in elderly inpatients. *Age Ageing* 2000;29:31-34.
17. Doeke CJ, Cosh DG, Gallus AS. Standardised initial warfarin treatment: evaluation of initial treatment response and maintenance dose prediction by randomised trial, and risk factors for an excessive warfarin response. *Aust NZ J Med* 1991;21:319-324.
18. Siguret V, Gouin I, Debray M et al. Initiation of warfarin therapy in elderly medical inpatients: a safe and accurate regimen. *Am J Med* 2005;118:137.
19. Juurlink DN. Drug interactions with warfarin: what clinicians need to know. *CMAJ* 2007;177:369.
20. Salem DN, Stein PD, Al-Ahmad A et al. Antithrombotic therapy in valvular heart disease-native and prosthetic: the Seventh ACCP Conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004;126(suppl):457S-482S.
21. American College of Cardiology/American Heart Association. 2006. Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association, Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2006;114:84-231.
22. Hirsh J, Poller L. The international normalized ratio. A guide to understanding and correcting its problems. *Arch Intern Med* 1994;154:282.
23. Hull R, Delmore T, Genton E et al. Warfarin sodium versus low-dose heparin in the long-term treatment of venous thrombosis. *N Engl J Med* 1979;301:855.
24. Quick AJ. The prothrombin time in haemophilia and in obstructive jaundice. *J Biol Chem* 1935;109:73-74.
25. Poller L. Progress in standardisation in anticoagulant control. *Hematol Rev* 1987;1:225-241.
26. Kirkwood TBL. Calibration of reference thromboplastins and standardisation of the prothrombin time ratio. *Thromb Haemost* 1983;49:238-244.
27. Froom P, Miron E, Barak M. Oral anticoagulants in the elderly. *Br J Haematol* 2003;120:526.
28. Limdi NA, Limdi MA, Cavallari L et al. Warfarin dosing in patients with impaired kidney function. *Am J Kidney Dis* 2010;56:823.

DIABETES MELLITUS

SAMI LIBERMAN ■ VALÉRIA DE PAULA RICHINHO

CONCEITO

O diabetes mellitus (DM) é uma doença crônica que requer o contínuo cuidado médico, a automonitorização e educação do paciente no sentido de prevenir as complicações a curto e longo prazos. Estudos mostram que o diabetes acomete 18% dos idosos e que 50% dos portadores de DM2 apresentam mais de 60 anos de idade¹.

CLASSIFICAÇÃO

Envolve quatro situações clínicas:

1. **DM tipo I:** falência total das células β pancreáticas, levando a deficiência absoluta de insulina.
2. **DM tipo II:** aumento da resistência à ação da insulina e deficiência parcial de secreção de insulina.
3. **Outros tipos de DM:** associados a defeitos genéticos, fibrose cística do pâncreas ou induzidos por drogas.
4. **DM gestacional.**

FISIOPATOLOGIA

Atualmente, considera-se que o DM está relacionado às seguintes alterações fisiopatológicas: disfunção da célula β pancreática (secreção de insulina), disfunção da célula α pancreática (excesso de glucagon), aumento da lipólise, elevação da produção hepática de glicose, redução da captação periférica de glicose, maior

absorção renal de glicose, queda da atividade das incretinas e disfunção de neurotransmissores, o que acarreta uma mudança no paradigma do tratamento da doença³.

DIAGNÓSTICO

Desde 2010, o diagnóstico de DM, segundo a Associação Americana de Diabetes (ADA), é feito de acordo com os seguintes critérios laboratoriais (Tabela 9.1)²:

TESTE	RESULTADO	INTERPRETAÇÃO
Glicemia de Jejum (mg/dL)	≤ 99	Normal
	≥ 126	Diabetes*
	100-125	Glicemia de jejum alterada
Teste de tolerância oral (75g glicose)	2 h: 140-199	Intolerância pós-prandial
	2 h: ≥ 200	Diabetes
Hemoglobina A1C (%)	$\leq 5,4$	Normal
	5,5-6,4	Alto risco
	$\geq 6,5$	Diabetes*

* Repetir o teste em outra ocasião.

QUADRO CLÍNICO

A maioria dos pacientes idosos com DM2 apresenta-se, no momento do diagnóstico, em bom estado geral, com sintomas de pouca

intensidade. No entanto, não é incomum que o diagnóstico seja feito durante uma complicação micro ou macrovascular. O paciente pode apresentar-se ao diagnóstico com sintomas atípicos, como emagrecimento, anorexia, incontinência urinária ou confusão mental aguda.

TRATAMENTO

Não medicamentoso

As principais recomendações para o tratamento não medicamentoso do DM2 encontram-se resumidas na Tabela 9.2.

TABELA 9.2 PRINCIPAIS MEDIDAS NÃO FARMACOLÓGICAS PARA O CONTROLE DO DIABETES		
MEDIDA	BENEFÍCIO	RECOMENDAÇÃO
Perda de peso	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diminuição da resistência à insulina ▪ Diminuição dos níveis glicêmicos 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Manter IMC < 25
Dieta	Perda de peso	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipocalórica (20 kcal/kg de peso ideal/dia) ▪ Carboidratos complexos e ricos em fibras (frutas, legumes, verduras, grãos e cereais integrais) ▪ Gorduras saturadas < 7% ▪ Gordura trans desaconselhada (laticínios integrais, carnes gordas, frituras, alimentos industriais) ▪ Adoçantes (ciclato, sacarina, aspartame, steviosídeo, sucralose) ▪ Produtos <i>diet e light</i>: considerar seu valor calórico
Atividade física	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diminuição da resistência à insulina ▪ Diminuição dos níveis glicêmicos 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Exercícios aeróbicos, moderada intensidade (50 a 70% FC máx*), 150 minutos/semana ▪ Associar com exercícios resistidos 3 x/semana, se não houver contra-indicações

* FC máx (frequência cardíaca máxima) = 220 – idade.

Medicamentoso

O tratamento do DM envolve a utilização de medicações de uso oral (Tabela 9.3) na forma de monoterapia ou em associação, já que apresentam diferentes mecanismos de ação.

Quando não se atingir o objetivo do tratamento, pode-se empregar a insulina^{5,6}. Um algoritmo de tratamento pode ser visualizado na Tabela 9.4.

TABELA 9.3 MEDICAMENTOS ANTIDIABÉTICOS ORAIS		
CLASSE	PRINCIPAIS DROGAS*	USO EM IDOSOS
Biguanidas	Metformina	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Baixo risco de hipoglicemia ▪ Efeito anorético
Sulfonilureias	Glibenclamida (2ª geração) Glicazida (2ª geração) Glimepirida (3ª geração)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipoglicemia (maior com Glibenclamida)
Metglinidas	Repaglinida	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Menor risco de hipoglicemia
Tiazolidinedionas (Glitazonas)	Pioglitazona	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ganho de peso ▪ Edema ▪ Diminuição da densidade óssea (risco de fratura)
Inibidor da alfa-glicosidase	Acarbose	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Intolerância gastrointestinal ▪ Modesta atividade em idosos
Inibidores da DPP-IV	Sitagliptina Vildagliptina	
Incretinomiméticos	Exenatide (SC)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Discreto aumento de infecções respiratórias

* No Brasil.

TABELA 9.4 ALGORITMO DO TRATAMENTO DO DM2			
	Conduta inicial conforme a condição clínica atual		
MANIFESTAÇÕES LEVES	MANIFESTAÇÕES MODERADAS	MANIFESTAÇÕES SEVERAS	HOSPITALIZAÇÃO
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Glicemia > 200 mg/dL ▪ Sintomas leves ▪ Sem outras doenças <p style="text-align: center;">↓</p>	Glicemia 200-300 mg/dL	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Glicemia > 300 mg/dL ▪ Emagrecimento ▪ Cetonúria <p style="text-align: center;">↓</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cetoacidose ▪ Coma hiperosmolar ▪ Doença grave <p style="text-align: center;">↓</p>
Modificar estilo vida	Modificar estilo vida	Insulinoterapia	Iniciar terapia de acordo com o controle pós-alta
Metformina 500-2.000 mg/d	+		
Se não atingir A1C < 7% em 4-6 semanas	Metformina 500-2.000 mg/d		
↓	+		
Adicionar 2ª droga	Outras drogas orais		

A monitorização e os ajustes no tratamento devem ser realizados após 2 meses, com doses máximas efetivas de cada classe terapêutica para atingir as metas (Tabela 9.5). Caso não se

atingam os objetivos, um terceiro hipoglicemiante oral pode ser adicionado ou pode-se intensificar o esquema de insulinização.

TABELA 9.5 METAS LABORATORIAIS DO TRATAMENTO DO DM2		
PARÂMETRO	METAS TERAPÊUTICAS	NÍVEIS TOLERÁVEIS
Hemoglobina Glicosilada	< 7% adultos	Depende da duração do DM
	< 8% idosos com menor perspectiva de sobrevivência	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Idade/Expectativa de vida ▪ Comorbidades ▪ Funcionalidade comprometida ▪ Complicações micro e macrovasculares instaladas ▪ Risco de hipoglicemia
Glicemia Jejum	< 100 mg/dL	
Pré-prandial	< 110 mg/dL	< 130 mg/dL
Pós-prandial	< 140 mg/dL	< 160 mg/dL
Colesterol Total	< 200 mg/dL	
HDL	> 45 mg/dL	
LDL	< 100 mg/dL	
	< 70 mg/dL se alto risco	
Triglicerídeos	< 150 mg/dL	
IMC	20-25 kg/m ²	
Pressão arterial	< 130 x 80 mmHg	

A insulinização pode seguir as seguintes etapas:

- Dose única de insulina humana NPH ou análogo de longa duração (Glargina ou De-temir) ao deitar.
- Caso mantenha hiperglicemia pós-prandial, utilizar insulina de longa duração ou intermediária ao deitar, associada a insulina de curta duração na principal refeição do dia.
- Associar uma segunda dose de insulina de curta duração se apresentar hiperglicemia em mais de uma refeição.
- Não havendo sucesso, utilizar duas doses de insulina NPH ou 1 dose análogo de longa duração associada a insulina curta duração nas refeições.

SEGUIMENTO

História clínica

- Idade do paciente ao diagnóstico.
- Padrão alimentar, estado nutricional.
- Grau de atividade física.
- Revisão de tratamentos prévios.
- Eventos clínicos de descompensação (hiper/hipoglicemia).
- Complicações microvasculares (retinopatia, nefropatia, neuropatia).
- Complicações macrovasculares (cardio/cerebrovasculares).
- Problemas psicológicos, odontológicos.

Exame físico

- IMC.
- Pressão arterial nas três posições.
- Sopro carotídeo.
- Fundo de olho (anual).
- Exame da pele (locais de aplicação de insulina, acantose nigricans).
- Exame dos pés (inspeção, pulsos, reflexo aquileo e patelar, propriocepção, vibração, monofilamento).

Exames laboratoriais

- Ver Tabela 9.6.

TABELA 9.6 EXAMES LABORATORIAIS PARA O SEGUIMENTO DO DM2

Colesterol total e frações/Triglicérides	Anual
Creatinina <i>Clearance</i> renal	Anual
Função hepática	Anual
Microalbuminúria	Anual
Hemoglobina glicada	Trimestral

Medidas para diminuir o risco de hipoglicemia relacionada à atividade física

- Fazer glicemia capilar antes e 2 horas depois da atividade física.
 - < 100: alimentar-se com carboidrato de rápida absorção.
 - 100 a 250: bom exercício.
 - 251 a 299: hidratar-se bem.
 - > 300: corrigir antes do exercício com insulina ultrarrápida.
- Para evitar hipoglicemia tardia, alimentar-se com alimentos ricos em carboidratos complexos após o exercício.

Automonitorização

- O automonitoramento da glicemia deve ser feito no mínimo 3 vezes ao dia em quem utiliza múltiplas injeções de insulina, ou nos pacientes que façam uso da bomba de insulina.
- Para injeções de insulina menos frequentes, terapias sem insulina, ou terapia alimentar isolada, o automonitoramento glicêmico pode ser uma ferramenta útil para sucesso do tratamento.
- Para atingir as metas glicêmicas pós-prandiais, recomendamos o automonitoramento glicêmico.
- Deve-se sanar todas as dúvidas sobre o automonitoramento: horários, conduta a ser realizada após resultado, e registrar horário e relação com refeição.
- É uma ferramenta para aqueles que não tenham conhecimento/percepção da hipoglicemia.

DIABETES MELLITUS

Como controlar melhor o seu diabetes

- Faça acompanhamento médico regular.
- Controle seu peso. Se estiver acima do peso, peça orientação ao seu médico para, juntos, decidirem qual a perda de peso ideal. Seu índice de massa corpórea (IMC) idealmente, deve estar em torno de 25.
- Nas alimentações, dê preferência a alimentos com poucas calorias, grãos, massas e pães integrais, alimentos pouco gordurosos, principalmente com pouca gordura saturada. Use adoçantes, e leia atentamente as indicações de alimentos *diet* e *light*, que podem ser boas opções para o controle do diabetes.
- Pratique atividade física aeróbica moderada por 50 minutos, 3 vezes por semana, e, se possível, faça exercícios resistidos, como musculação, por 30 minutos, 3 vezes por semana. Se tiver dificuldade para fazê-lo nessa intensidade, faça o que conseguir.

Cuidados especiais com os pés do diabético

- Os principais sintomas são perda de sensibilidade, dores, queimação, formigamento, agulhadas, dormência, fraqueza. Podem ser piores à noite.
- A melhor maneira de prevenir problemas nos pés é manter o diabetes bem controlado, além de diariamente examinar seus pés, e, se notar alguma alteração, avisar seu médico.
- Verificar diariamente a presença de frieiras, cortes, calos, rachaduras, feridas ou alteração de cor.
- Manter os pés limpos com água morna, usar toalha macia sem esfregar. Se os pés estiverem ressecados, mantenha a pele hidratada, mas não passe hidratante entre os dedos ou ao redor das unhas.
- Usar meias sem costura, de algodão.

- Ao cortar as unhas, usar material apropriado, e cortá-las quando os pés estiverem limpos. O corte deve ser quadrado nas laterais e não se deve retirar as cutículas. Sempre procurar profissionais de confiança. Não cortar ou passar produtos abrasivos nos calos.
- É melhor que os pés estejam sempre protegidos, inclusive na praia e na piscina. Os calçados ideais são os fechados, macios, confortáveis e com solados rígidos, que ofereçam firmeza. Antes de adquiri-los, é importante olhar com atenção para ver se há deformação. As mulheres devem dar preferência a saltos quadrados, que tenham, no máximo, 3 cm de altura. Evitar sapatos apertados, duros, de plástico, de couro sintético, com ponta fina, saltos muito altos e sandálias que deixam os pés desprotegidos.
- Não utilizar calçados novos por mais de uma hora por dia, até que estejam macios.

Como conservar bem a insulina

- Nunca exponha a insulina ao sol e evite o calor excessivo.
- Não agite violentamente o frasco da insulina.
- Mantenha-a em geladeira de uso doméstico, acima das gavetas dos vegetais, numa temperatura entre 2 e 8°C.
Evite colocar a insulina na porta, onde há uma maior variação de temperatura. Não congele a insulina e nunca a guarde ou a transporte junto com gelo seco.
- Após a abertura do frasco ou refil, poderá permanecer fora da geladeira em temperatura ambiente, de preferência dentro da sua própria caixa.
- Nunca utilize insulina com data de validade vencida ou que apresente alteração na cor ou aspecto turvo.
- Caso a insulina esteja na geladeira, retire-a de 10 a 15 minutos antes de iniciar sua utilização.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeutica-nao-medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Resnik H, Harris M, Brock D et al. American Diabetes Association: diabetes diagnostic criteria, advancing age and cardiovascular disease risk profiles. *Diabetes Care* 2000;23:176-180.
2. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2010;33:9(Suppl.1):S62-69.
3. De Fronzo RA. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes* 2010; 53(4):773-95.
4. Diabetes, the glycaemic index and older people. *Age and Ageing* 2011;40:655-656.
5. AACE Diabetes Care Plan Guidelines, *Endocr. Pract.* 2011;17(Suppl. 2).
6. Joslin Diabetes Center and Joslin Clinic. Clinical guideline for pharmacological management of diabetes type II, 2010, http://www.joslinorg/bin_from_cms/Pharma_guideline_11_10.pdf.

DISLIPIDEMIA

MARCEL HIRATSUKA ■ FABIANA SANDO KUBO

CONCEITO

Dislipidemia é um distúrbio que abrange diversas alterações do metabolismo de lipoproteínas e alteração na composição dessas partículas^{1,2}.

CLASSIFICAÇÃO

1. **Hiperlipidemia isolada:** elevação isolada do colesterol ligado às lipoproteínas de densidade baixa (LDL).
2. **Hipertrigliceridemia isolada:** elevação isolada dos triglicérides (TG).
3. **Hiperlipidemia mista:** elevação do colesterol ligado às LDL e dos TG.
4. **Redução do colesterol ligado às lipoproteínas de densidade alta (HDL)**^{3,4}.

Altos valores de colesterol total (CT) e LDL e baixo HDL estão associados ao aumento do risco de doença cardiovascular (DCV) na ordem de 49% em homens e de 32% em mulheres^{11,34}.

FISIOPATOLOGIA

Existem quatro grandes classes de lipoproteínas:

1. **Quilomicrons:** transportam lípidos absorvidos pelo intestino; são ricos em TG.
2. **Lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL):** transportam lípidos de origem hepática; também são ricos em TG.
3. **LDL:** transportam lípidos de origem hepática; são ricos em colesterol de densidade baixa.
4. **HDL:** são ricos em colesterol de densidade alta. Existem também as lipoproteínas de densidade intermediária (IDL), responsáveis pelo

transporte de lípidos de origem hepática, e a lipoproteína A, cuja função fisiológica não é conhecida, mas está associada à formação e progressão da placa aterosclerótica.

A hipertrigliceridemia resulta do acúmulo de quilomicrons e/ou de VLDL no compartimento plasmático, por diminuição da hidrólise dos triglicérides dessas lipoproteínas pela lipase lipoproteica ou aumento da síntese de VLDL.

A hipercolesterolemia resulta do acúmulo de lipoproteínas ricas em colesterol – como as LDL – no compartimento plasmático.

A dislipidemia pode ser primária (etiologia genética) ou secundária a doenças (hipotireoidismo, diabetes mellitus, síndrome nefrótica, disfunção renal crônica, obesidade, alcoolismo, icterícia obstrutiva) ou medicamentos (doses altas de diuréticos, betabloqueadores, corticosteroides, anabolizantes)^{3,4}.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito por meio da dosagem sérica do CT, do HDL-c e LDL-c e dos TG. O LDL também pode ser calculado pela fórmula de Friedewald: $LDL-c = CT - HDL-c - TG/5$, sendo que TG/5 representa o VLDL-c. A fórmula é imprecisa para indivíduos com dosagem de TG > 400 mg/dL.

A coleta de sangue para análise da concentração de TG e para cálculo do LDL-c pela fórmula de Friedewald deve ser feita após jejum

de 12 horas. Para determinação do CT e do HDL-c, as amostras podem ser colhidas sem jejum prévio. É recomendado não ingerir álcool nas 72 horas prévias e não realizar atividade física vigorosa nas 24 horas anteriores à coleta³.

A meta do tratamento varia de acordo com o risco cardiovascular. Existem diversos algoritmos para cálculo do risco, como o Escore de Risco de Framingham, o Escore de Risco (ER) Global e o ER pelo Tempo de Vida.

A Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) recomenda a estratificação de risco em etapas:

Fase 1: identificação de condições que, caso presentes, levam o indivíduo a ser considerado de alto risco. As condições são as seguintes:

- doença aterosclerótica arterial coronária, cerebrovascular ou obstrutiva periférica, com manifestações clínicas (eventos cardiovasculares);
- aterosclerose significativa subclínica documentada por metodologia diagnóstica;
- procedimentos de revascularização arterial;
- diabetes melito tipos 1 e 2;
- doença renal crônica;
- hipercolesterolemia familiar.

Fase 2: caso o indivíduo não se enquadre nas condições acima, aplicação do ER Global. O escore permite estimar o risco cardiovascular em 10 anos para homens e mulheres por meio da avaliação dos seguintes parâmetros: idade, dosagem de HDL-c e CT, valor da pressão arterial sistólica, presença de tabagismo e diabetes mellitus (DM). Conforme o risco estimado, os indivíduos podem ser classificados em:

- **baixo risco:** risco estimado < 5%;
- **risco intermediário:** homens com risco > 5% e < 20% e mulheres com risco > 5% e < 10%, ou indivíduos com risco < 5% que apresentem história familiar de doença cardiovascular prematura;
- **alto risco:** homens que apresentem risco calculado > 20% e mulheres com risco > 10%.

Fase 3: nos indivíduos classificados como de risco intermediário, pesquisar a presença dos seguintes fatores agravantes de risco: história familiar de doença arterial coronariana prematura (parente de primeiro grau masculino < 55

anos ou feminino < 65 anos); síndrome metabólica; micro ou macroalbuminúria; hipertrofia ventricular esquerda; proteína C reativa de alta sensibilidade > 2 mg/L; espessura íntima-média de carótidas > 1,00; escore de cálcio coronário > 100 ou > percentil 75 para idade ou sexo; índice tornozelo-braquial (ITB) < 0,9. Caso pelo menos um desses fatores esteja presente, o indivíduo é reclassificado como de alto risco³.

Tem-se observado que grande parte dos indivíduos com baixo risco em 10 anos apresenta alto risco ao longo do tempo de vida. Assim, a SBC recomenda a utilização do ER pelo Tempo de Vida para indivíduos de risco baixo e intermediário a partir dos 45 anos. Neste escore, os fatores de risco CT, pressão arterial sistólica e diastólica, tabagismo e DM são classificados, de acordo com seu controle, em ótimo, não ótimo, elevado e principal. Conforme a situação dos fatores de risco, é calculado o ER pelo tempo de vida para homens e mulheres a partir dos 45 anos. O risco calculado > 39% em homens e > 20,2% em mulheres caracteriza alto risco pelo tempo de vida³.

As metas lipídicas conforme o risco cardiovascular estão descritas na Tabela 10.1³.

TABELA 10.1 METAS LIPÍDICAS CONFORME RISCO CARDIOVASCULAR		
NÍVEL DE RISCO	META PRIMÁRIA LDL-c (mg/dL)	META SECUNDÁRIA (mg/dL)
Alto	LDL-c < 70	Colesterol não HDL < 100
Intermediário	LDL-c < 100	Colesterol não HDL < 130
Baixo	Meta individualizada	Meta individualizada

O colesterol não HDL, calculado por meio da fórmula: "Colesterol não HDL = CT - HDL-c", permite estimar a quantidade de partículas aterogênicas no plasma (VLDL + IDL + LDL)³.

TRATAMENTO NÃO MEDICAMENTOSO

- **Perda de peso:** recomendada para indivíduos com sobrepeso e obesidade^{7, 11, 15}, com meta de perda de 10% do peso¹¹.

- **Atividade física:** leva à melhora do perfil lipídico, com diminuição dos níveis de triglicérides e aumento dos níveis de HDL⁵⁻¹⁰. A recomendação geral para indivíduos saudáveis é de 30 a 60 minutos de atividade física moderada a vigorosa na maioria dos dias, preferencialmente todos os dias^{7,11}. O aconselhamento médico, explicando todos os benefícios associados às atividades físicas, ajuda a motivar os indivíduos e aumenta o grau de adesão¹².
 - **Dieta:** é a principal medida não farmacológica estudada no controle da dislipidemias. Uma intervenção nutricional consegue reduzir, em média, em 11% os níveis séricos de colesterol, e, conseqüentemente, em 24% a incidência de DCV e em 21% a mortalidade por DCV^{11,35}.
Para avaliar o consumo de alimentos ricos em gorduras saturadas e colesterol, podemos utilizar o Questionário CAGE:
 - *Cheese* (queijo, leite/iogurte integral, margarina, sorvetes e cremes).
 - *Animal fat* (gordura animal, como carne, principalmente os cortes gordurosos, salame, salsicha, alimentos fritos).
 - *Got it away from home* (refeições gordurosas fora de casa).
 - *Eat extra high-fat comercial foods* (alimentos comerciais altamente gordurosos, como doces, biscoitos e bolachas, tortas).
- As recomendações dietéticas propostas pelo *National Cholesterol Education Program* estão descritas nas Tabelas 10.2 e 10.3¹¹. É importante que as preferências individuais sejam respeitadas, e que o indivíduo seja orientado sobre a quantidade de alimento a ser consumida, o modo de preparo e possíveis substituições³. Pode ser indicado um nutricionista para efetivar uma avaliação dietética individualizada e prestar um melhor aconselhamento. A reavaliação do resultado da intervenção dietética deve se dar após 6 semanas¹¹.

TABELA 10.2 RECOMENDAÇÕES GERAIS DE NUTRIENTES

NUTRIENTE	RECOMENDAÇÃO	FONTES
Gordura poli-insaturada	Até 10% das calorias totais	Soja e óleo de soja, milho e girassol, canola, linhaça, peixes de águas frias (cavala, sardinha, salmão, arenque)
Gordura monoinsaturada	Até 20% das calorias totais	Óleo de oliva e canola, azeitona, abacate, amendoim, castanhas, nozes, amêndoas
Gordura saturada	< 7% das calorias totais	Gordura animal (carnes gordurosas, leite e derivados), polpa e leite de coco e alguns óleos vegetais, como o de dendê
Gordura total	25-35% das calorias totais	Óleos e gorduras
Carboidratos	50-60% das calorias totais	Amido e açúcar, encontrados em pães, frutas, cereais, grãos, legumes, leite e derivados
Fibras solúveis	5-15 gramas/dia	Frutas com pectina, <i>psillium</i> , aveia, cevada, feijão, grão de bico, lentilha, ervilha
Proteína	Aproximadamente 15% das calorias totais	Carnes, feijão, legumes, soja, castanhas, leite e derivados
Colesterol	< 200 mg/dL	Alimentos de origem animal, como vísceras, leite integral e seus derivados, embutidos, frios, gema de ovo, pele de aves e frutos do mar

TABELA 10.3 RECOMENDAÇÕES DIETÉTICAS GERAIS		
ALIMENTO	QUANTIDADE	OBSERVAÇÕES
Pães e cereais	≥ 6 porções/dia; ajuste conforme necessidades calóricas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Preferencialmente pães, cereais, massas, arroz, batata, feijão, ervilha; de preferência alimentos integrais. ▪ Consumir com moderação: bolos, biscoitos, <i>croissant</i>.
Legumes e verduras	3-5 porções/dia	
Frutas	2-4 porções/dia	
Laticínios	2-3 porções/dia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Preferencialmente desnatados ou com baixo teor de gordura. ▪ Evitar sorvete, creme de leite, queijos gordurosos.
Ovos	≤ 2 gemas/semana	Claras de ovo podem ser consumidas com frequência.
Carnes, aves e peixe	≤ 150 gramas/dia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Preferencialmente carnes magras, aves sem pele e peixe; podem ser parcialmente substituídos por produtos à base de soja. ▪ Evitar costela, <i>bacon</i>, salame, salsicha, fígado, aves com pele.
Óleos e gorduras	Ajuste conforme necessidades calóricas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Preferencialmente gordura insaturada, óleos vegetais, castanhas. ▪ Evitar manteiga, margarina sólida, chocolate, coco.

Fonte: Adaptado de National Cholesterol Education Program; Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) – final report. *Circulation* 2002, 106:3143.

- **Gorduras saturadas:** o conteúdo alimentar de gorduras saturadas influencia diretamente os níveis lipídicos plasmáticos¹¹. A ingesta também tende a aumentar os níveis de HDL-c¹⁷.

Os indivíduos com hipercolesterolemia devem reduzir a ingesta de colesterol e gordura saturada^{11, 15, 16}. A redução de 1% na quantidade de gorduras saturadas resulta em uma redução de 2% do colesterol total¹¹.

As principais fontes de ácidos graxos saturados são laticínios (leite integral, manteiga, sorvetes, cremes), carnes vermelhas, óleo de coco e produtos fritos. O seu consumo deve ser menor que 7% do total de energia¹¹.

- **Colesterol:** a dieta rica em colesterol está associada ao aumento de níveis lipídicos, porém o grau de aumento varia de pessoa a pessoa. Também está associada à elevação de HDL³⁷.

As principais fontes de colesterol são ovos (gema), laticínios e carnes vermelhas. Recomenda-se uma ingestão menor que 200 mg/dia.

- **Gordura trans:** deve-se evitar o consumo de ácidos graxos *trans*, que aumentam os níveis de LDL-c e TG, e reduzem os de HDL-c. As gorduras hidrogenadas são encontradas nos óleos vegetais hidrogenados e gordura animal¹¹. Estudos randomizados demonstram que a ingestão de gorduras *trans* aumenta os níveis de LDL quando

comparados a dieta com ácidos graxos insaturados. As maiores fontes de gorduras *trans* são produtos assados como biscoitos tipo *cream crackers*, *cookies* e pães, além de frituras como batatas fritas¹¹.

- **Gorduras monoinsaturadas:** estudos sugerem que o aumento do consumo de gorduras monoinsaturadas leve à melhora do perfil lipídico, com redução do LDL, manutenção ou pequeno aumento da dosagem de HDL-c e sem elevação de TG. Mas não há estudos clínicos controlados que comprovem o benefício cardiovascular^{11, 13, 17, 18}.

O principal ácido graxo monoinsaturado é o ácido oleico, encontrado em óleos vegetais, como o azeite, e em nozes e castanhas.

- **Gorduras poli-insaturadas:** estão associadas à redução dos níveis de LDL-c e discreta queda dos níveis de HDL e TG^{7, 11, 15}. Algumas metanálises de estudos controlados revelam que a substituição de ácidos graxos saturados por gorduras poli-insaturadas promoveu uma redução do risco cardiovascular. As gorduras poli-insaturadas são encontradas nos óleos vegetais líquidos e semilíquidos. Recomenda-se uma ingestão de até 10% do gasto energético total¹¹.

A Tabela 10.4 mostra a proporção de gorduras totais, colesterol e ácidos graxos em alguns alimentos²⁵.

TABELA 10.4 COMPOSIÇÃO DE ALIMENTOS POR 100 GRAMAS DE PARTE COMESTÍVEL

DESCRIÇÃO DOS ALIMENTOS	GORDURAS TOTAIS (g)	COLESTEROL (mg)	ÁCIDOS GRAXOS		
			Saturados (g)	Monoinsaturados (g)	Poli- insaturados (g)
Azeite de dendê	100,0	NA	43,1	40,1	16,6
Azeite de oliva extravirgem	100,0	NA	14,9	75,5	9,5
Manteiga com sal	82,4	201	49,2	20,4	1,2
Margarina com óleo hidrogena- do com sal [65% de lipídeos]	67,4	NA	14,9	18,2	21,4
Óleo de canola	100,0	NA	7,9	62,6	28,4
Óleo de girassol	100,0	NA	10,8	25,4	62,6
Óleo de milho	100,0	NA	15,2	33,4	50,9
Óleo de soja	100,0	NA	15,2	23,3	60,0
Bacalhau salgado cru	1,3	139	0,6	0,3	0,2
Cação, posta crua	0,8	36	0,1	0,1	0,2
Camarão, grande, cru	0,5	124	0,1	0,1	0,2
Filé de pescada cru	4,0	65	0,9	2,3	0,3
Salmão sem pele, fresco, cru	9,7	53	2,5	2,9	3,1
Sardinha inteira crua	2,7	61	1,7	0,5	0,2
Carne bovina – costela crua	31,8	44	14,9	12,7	0,3
Carne bovina – fígado cru	5,4	393	2,8	1,5	0,1
Carne bovina – picanha com gordura crua	14,7	60	6,1	6,7	0,3
Carne bovina – picanha sem gordura crua	4,7	75	2,0	2,1	0,1
Frango – coração cru	18,6	159	4,9	6,3	3,4
Frango – coxa com pele crua	9,8	97	3,0	4,1	2,2
Frango – coxa sem pele crua	4,9	91	1,6	2,1	0,8
Frango – fígado cru	3,5	341	1,3	0,7	0,6
Frango – peito sem pele cru	3,0	59	1,1	1,3	Tr
Peru congelado cru	1,8	68	0,4	0,4	0,7
Porco – costela crua	19,8	69	7,4	8,3	2,3
Porco – lombo cru	8,8	55	3,3	3,7	1,0
Salame	30,6	85	9,6	12,1	4,7
Toucinho cru	60,3	73	17,7	20,1	10,1
Creme de leite	22,5	66	11,8	5,1	0,5
Leite de vaca em pó desnatado	0,9	25	0,6	0,2	Tr
Leite de vaca em pó integral	26,9	85	16,3	7,1	0,5
Queijo minas frescal	20,2	62	11,4	5,8	0,4
Queijo muçarela	25,2	80	14,2	6,0	0,5
Ovo de galinha inteiro cru	8,9	356	2,6	3,6	1,2
Leite de coco	18,4	NA	15,6	0,9	0,2
Maionese tradicional com ovos	30,5	42	4,1	6,4	15,4

Castanha-de-caju torrada salgada	46,3	NA	7,7	26,5	8,1
Coco cru	42,0	NA	30,0	1,5	0,3
Semente de linhaça	32,3	NA	4,2	7,1	25,3
Noz crua	59,4	NA	5,6	8,7	44,1

Abreviaturas: NA: não aplicável; Tr = traços.

Fonte: Adaptado de: Lima DM, Padovani RM, Amaya DBR, Farfán JA, Nonato CT, Lima MT. *Tabela Brasileira de Composição de Alimentos – TACO* – 4. ed. revisada e ampliada. Campinas: NEPAUNICAMP, 2011. 161 p.

- **Fibras:** as fibras solúveis reduzem o tempo de trânsito gastrointestinal e a absorção enteral do colesterol, promovendo a queda do LDL. Estudos mostraram que o consumo de 5 a 15 gramas de fibras solúveis resulta em redução nos níveis de CT em 2 a 12% e nos de LDL-c em 5 a 20%¹⁹.
As fibras solúveis são encontradas principalmente na aveia, frutas ricas em pectinas, feijões, guar e *psillium*. É recomendada a ingestão diária de 5 a 10 gramas de fibras solúveis¹¹. A quantidade de fibras de alguns alimentos está descrita na Tabela 10.5.
- **Álcool:** na hipertrigliceridemia, é recomendada interrupção do consumo de álcool^{7,13}.
- **Soja:** ainda não há evidências suficientes para recomendação de consumo de soja visando melhora do perfil lipídico^{24,28}.
- **Fitoesteróis:** presentes em pequenas quantidades em óleos vegetais; inibem a absorção intestinal do colesterol. Alguns estudos mostraram redução dos níveis de LDL-c e CT após o consumo de margarina enriquecida com sitostanol ou estanol. Não se sabe se a ingestão a longo prazo leva à redução da absorção de vitaminas lipossolúveis^{11,19,24,29,30}.

TABELA 10.5 FONTES DE FIBRAS		
ALIMENTO	FIBRAS SOLÚVEIS (g)	FIBRAS TOTAIS (g)
Grãos cozidos (1/2 xícara)		
Cevada	1,0	4,0
Aveia	1,0	2,0
Feijão preto	2,0	5,5
Feijão vermelho	3,0	6,0
Feijão-fava	3,5	6,5
Feijão carioca	2,0	7,0
Lentilha	1,0	8,0
Grão-de-bico	1,0	6,0
Sementes de <i>psillium</i> moidas (1 colher de sopa)	5,0	6,0
Frutas (1 média)		
Maçã	1,0	4,0
Frutas cítricas	2,0	2,0 a 3,0
Pera	2,0	4,0
Ameixa seca	1,5	3,0
Legumes cozidos (1/2 xícara)		
Couve de Bruxelas	3,0	4,5
Cenoura	1,0	2,5

Fonte: Adaptado de National Cholesterol Education Program; Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) – final report. *Circulation* 2002, 106:3143.

- **Ômega-3:** ácido graxo poli-insaturado tipo 3. É encontrado na semente e óleo de soja e linhaça, óleo de canola, nozes e castanhas, na forma de ácido linoleico ou em óleo de peixe na forma de ácido eicosapentaenoico (EPA) e ácido docosa-hexaenoico (DHA).

O consumo moderado de peixes está associado a um menor risco de morte por DCV na maioria dos estudos. No entanto, o consumo de EPA e DHA não tem impacto nos níveis de colesterol, apenas reduz o TG^{11,19-23}. Somente alguns estudos com ômega-3 conseguiram demonstrar uma redução de mortalidade por DCV como prevenção secundária.

- **Dietas específicas:** existem estudos com vários tipos de dieta visando melhora do perfil lipídico, entre outras finalidades. Alguns exemplos são:
 - **Portfólio dietético:** envolve incorporação de fitoesteróis, proteína de soja, fibras e castanhas na dieta. Estudos mostraram maior redução no nível de LDL-c em relação a indivíduos-controle, que seguiram dieta pobre em gordura saturada^{19,31}.
 - **Dieta do Mediterrâneo:** caracterizada por ingestão relativamente alta de gorduras totais (25-35% das calorias totais), principalmente óleo de oliva, com elevada proporção de gorduras monoinsaturadas, consumo moderado a alto de peixes, baixo consumo de carne

vermelha, ingestão moderada de vinho (1-2 taças/dia), alto consumo de grãos não refinados, legumes, castanhas, frutas e verduras. Diversos estudos mostraram associação dessa dieta com diminuição da mortalidade cardiovascular, e alguns estudos mostraram associação com melhora do perfil lipídico^{19,24,32,33}.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Os principais fármacos utilizados para tratamento da dislipidemia são:

- **Estatinas:** são a terapia mais validada por estudos clínicos para reduzir a incidência de eventos cardiovasculares. São a primeira escolha para terapias de prevenção primária e secundária. Promovem redução do LDL-c e do TG.
- **Resinas:** promovem redução dos níveis de LDL-c, mas podem levar ao aumento dos TGs plasmáticos. São recomendadas em associação ao tratamento com estatinas quando a meta de LDL-c não é obtida apesar do uso de estatinas potentes em doses efetivas.
- **Ezetimiba:** promove redução dos níveis de LDL-c; sua associação é recomendada quando a meta de LDL-c não é obtida por meio do tratamento com estatinas.
- **Fibratos:** promovem redução dos níveis de TG e aumento do HDL-c; são utilizados no tratamento da hipertrigliceridemia.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

DISLIPIDEMIA

Medidas para reduzir o colesterol

1. Se estiver acima do peso ideal, deve-se perder cerca de 10% do peso.
2. Realizar 30 a 60 minutos de atividade física moderada a vigorosa diariamente. Peça orientação ao seu médico.
3. Evitar o consumo de gorduras saturadas, que estão descritas a seguir:
4. Aumentar a ingestão de fibras solúveis: reduzem o tempo de trânsito gastrointestinal e a absorção enteral do colesterol. Ingerir 5 a 15 gramas: aveia, frutas ricas em pectinas, feijões, guar e *psillium*.

5. Evitar consumo de álcool.

Questionário CAGE:

- **Cheese** (queijo, leite/iogurte integral, margarina, sorvetes e cremes).
- **Animal fat** (gordura animal, como carne, principalmente os cortes gordurosos, salame, salsicha, alimentos fritos).
- **Got it away from home** (refeições gordurosas fora de casa).
- **Eat extra high-fat comercial foods** (alimentos comerciais altamente gordurosos, como doces, biscoitos e bolachas, tortas).

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanao medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

- Smart NA, Marshall BJ, Daley M, Boulos E, Windus J, Baker N, Kwok N. Low-fat diets for acquired hypercholesterolaemia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Feb; (2).
- Katzel LI, Blumenthal J, Sorkin JD, Goldberg AP. Dyslipoproteinemia. In: Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, Studenski S, High KP, Asthana S. *Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology*. 6th edition. McGraw-Hill; 2009. p.1325-1342.
- V Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *ArqBrasCardiol*. 2013 Out; 101(4)Suppl1:1-20.
- Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Prevenção da Aterosclerose – Dislipidemia*. Projeto Diretrizes. 2008.
- Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. *Síndrome Metabólica: tratamento não farmacológico para redução do risco cardiovascular*. Projeto Diretrizes. 2006.
- Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzer KJ, Wharton MB, McCartney JS et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med*. 2002 Nov; 347(19):1483-92.
- Genest J, McPherson R, Frohlich J, Anderson T, Campbell N, Carpentier A et al. 2009 Canadian Cardiovascular Society/Canadian guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease in the adult – 2009 recommendations. *Can J Cardiol* 2009 Oct; 25(10):567-579.
- Koba S, Tanaka H, Maruyama C, Tada N, Birou S, Teramoto T, Sasaki J. Physical activity in the Japan population: association with blood lipid levels and effects in reducing cardiovascular and all-cause mortality. *J Atheroscler-Thromb* 2011;18(10):833-45.
- Leon AS, Sanchez AO. Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33(6):S502-15.
- Bouillon K, Manoux AS, Jokela M, Shipley MJ, Batty GD, Brunner EJ et al. Decline in low-density lipoprotein cholesterol concentration: lipid-lowering drugs, diet, or physical activity? Evidence from the Whitehall II study. *Heart*. 2011 Jun; 97(11):923-30.
- National Cholesterol Education Program; Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) – final report. *Circulation* 2002;106(25):3143-421.
- Smiley WH. Getting patients to their lipid targets: a practical approach to implementing therapeutic lifestyle changes. *J Am Osteopath Assoc* 2011 Apr; 111(4 suppl 3); e 513-17.
- Maki CE. International Guidelines for Dyslipidemia Management. In: Davidson MH, Toth PP, Maki KC. *Contemporary cardiology: therapeutic lipidology*. Totowa: Humana Press Inc; 2007. p.37-53.
- Dattilo AM, Etherton K. Effects of weight reduction on blood lipids: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1992 Aug; 56(2):320-28.
- McPherson R, Frohlich J, Fodor G, Genest J. Canadian Cardiovascular society position statement – recommendations for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease. *Can J Cardiol* 2006 Sep; 22(11):913-27.
- Moriguchi EH, Vieira JLC. Dislipidemia em idosos. In: Freitas EV, Py L. *Tratado de geriatria e gerontologia*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. p.428-435.
- Bowen PH, Guyton JR. Nonpharmacologic and pharmacologic treatment of patients with low levels of high-density lipoprotein cholesterol. *CurrAtheroscler Rep* 2000 Jan; 2(1):58-63.
- Jenkins DJA, Chiavaroli L, Wong JMW, Kendall C, Lewis GF, Vidgen E et al. Adding monounsaturated fatty acids to a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods in hypercholesterolemia. *CMAJ* 2010 Dec; 182(18):1961-67.
- Huang J, Frohlich J, Ignaszewski AP. The impact of dietary changes and dietary supplements on lipid profile. *Can J Cardiol* 2011 Jul-Aug; 27(4):488-505.
- Kim SH, Kim MK, Lee HY, Kang HJ, Kim YJ, Kim HS. Prospective randomized comparison between omega-3 fatty acid supplements plus simvastatin versus simvastatin alone in Korean patients with mixed dyslipidemia: lipoprotein profiles and heart rate variability. *Eur J Clin Nutr* 2011 Jan; 65(1):110-6.

21. GISSI-Provenzione Investigators. Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin e after myocardial infarction: results of the GISSI-Provenzione Trial. *Lancet* 1999 Aug; 354(9177):447-55.
22. Yokoyama M, Origasa H, Matsuzaki M, Matsuzawa Y, Saito Y, Ishikawa Y et al. Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): a randomized open-label, blinded endpoint analysis. *Lancet* 2007 Mar; 369(9567):1090-98.
23. Mindrescu C, Gupta RP, Hermance EV, DeVoe MC, Soma VR, Coppola JT, Staniloae CS. Omega-3 fatty acids plus rosuvastatin improves endothelial function in South Asians with dyslipidemia. *Vasc Health Risk Manag* 2008; 4(6):1439-47.
24. Tangney C, Rosenson RS. Lipid lowering with diet or dietary supplements. Disponível em <http://www.uptodate.com>. Acessado em 06/10/2011.
25. Lima DM, Padovani RM, Amaya DBR, Farfán JA, Nonato CT, Lima MT. Tabela Brasileira de Composição de Alimentos – TACO. 4. ed. revista e ampliada. Campinas: NEPA-UNICAMP, 2011. 161p.
26. Brunner E, Rees K, Ward K, Burke M, Thoroughgood M. dietary advice for reducing cardiovascular risk. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. *Cochrane Database Syst Rev* 2011 Jul 6;(7).
27. Anderson JW, Johnstone BM, Newell MEC. Meta-analysis of the effects of soy protein intake on serum lipids. *N Engl J Med* 1995 Aug; 333(5):276-82.
28. Sacks FM, Lichtenstein A, Horn LV, Harris W, Etherton PK, Winston M. Soy protein, isoflavones, and cardiovascular health: an American Heart Association Science Advisory for professionals from the Nutrition Committee. *Circulation* 2006 Feb; 113(7):1034-44.
29. Miettinen TA, Puska P, Gylling H, Vanhanen H, Vartiainen E. Reduction of serum cholesterol with sitostanol-ester margarine in a mildly hypercholesterolemic population. *N Engl J Med* 1995 Nov; 333(20):1308-12.
30. Gylling H, Radhakrishnan R, Miettinen TA. Reduction of serum cholesterol in postmenopausal women with previous myocardial infarction and cholesterol malabsorption induced by dietary sitostanolester margarine. *Circulation* 1997 Dec; 96(12):4226-31.
31. Jenkins DJA, Jones PJH, Lamarche B, Kendall CWC, Faulkner D, Cermakova L et al. Effect of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods given at 2 levels of intensity of dietary advice on serum lipids in hyperlipidemia. *JAMA* 2011 Aug; 306(8):831-39.
32. Sofi F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Accruing evidence on benefits of adherence to the Mediterranean diet on health: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2010 Nov; 92(5):1189-96.
33. Tzima N, Pitsavos C, Panagiotakos DB, Skoumas J, Zampelas A, Chrysohoou C, Stefanadis C. Mediterranean diet and insulin sensitivity, lipid profile and blood pressure levels, in overweight and obese people: the Attica study. *Lipids Health Dis* 2007 Sep; 6:22.
34. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease. *Lancet* 1999;353:89-92.
35. Gordon DJ. Cholesterol lowering reduces mortality: the statins. In: Grundy SM, ed. *Cholesterol-lowering therapy: evaluation of clinical trial evidence*. New York: Marcel Dekker Inc., 2000;299-311.
36. Lichtenstein AH, Ausman LM, Carrasco W, Jenner JL, Ordovas JM, Schaefer EJ. Hydrogenation impairs the hypolipidemic effect of corn oil in humans: hydrogenation, trans-fatty acids, and plasma lipids. *Arterioscler Thromb* 1993;13:154-61.
37. Ascherio A, Katan MB, Zock PL, Stampfer MJ, Willett WC. Trans fatty acids and coronary heart disease. *N Engl J Med* 1999;340:1994-8. Weggemans RM, Zock PL, Katan MB. Dietary cholesterol from eggs increases the ratio of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol in humans: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2001;73:885-91.

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

CAROLINA BARBOSA TRINDADE ■ SILENO DE QUEIROZ FORTES FILHO

CONCEITO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é definida por níveis de pressão arterial (PA) sustentados maior ou igual a 140 mmHg de sistólica e 90 mmHg de diastólica. Considerada um problema de saúde pública, é a doença crônica mais prevalente no mundo. Aumenta linearmente com a idade e é um dos principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares, dentre elas o acidente vascular encefálico e o infarto agudo do miocárdio^{1,2}.

A prevalência de HAS nos estudos com população brasileira varia de 22,3 a 43,9%. Em idosos entre 60 e 69 anos, esse número é maior que 50%, e nos acima de 70 anos chega a 75%¹⁻³.

Dados do DATASUS de 2010 revelam que a maior causa de mortalidade em idosos, naquele ano, no Brasil foi por doenças do aparelho circulatório, 36,0%⁴.

Outro conceito importante no cuidado ao paciente idoso é a hipertensão sistólica isolada, que ocorre quando a PA sistólica é maior ou igual a 140 mmHg e a PA diastólica é normal. Após os 50 anos, a PA sistólica aumenta e a PA diastólica tende a cair⁵.

FISIOPATOLOGIA

A HAS essencial, responsável por mais de 95% dos casos de hipertensão, possui causa multifatorial. Alterações fisiológicas relacionadas à idade, em conjunto com fatores genéticos, socioeconômicos e hábitos de vida não

saudáveis, são as principais responsáveis pelo surgimento de HAS^{2,6}.

Com o envelhecimento, os vasos arteriais tornam-se mais rígidos, aumentando a resistência vascular periférica. Há um declínio na sensibilidade dos barorreceptores arteriais, que, além de exigirem um nível de pressão maior para estimular uma frequência cardíaca compensatória, provocam maior ativação do sistema nervoso simpático. Outros fatores também contribuem: a disfunção endotelial, a redução na excreção renal de sódio, a baixa atividade da renina plasmática, a resistência insulínica e a adiposidade central^{6,7}.

Em relação aos fatores genéticos e socioeconômicos, indivíduos com história familiar de HAS, negros e com baixa escolaridade estão mais suscetíveis a desenvolver HAS. Os hábitos de vida não saudáveis são importantes, pois são modificáveis. Dentre eles, destacam-se o sedentarismo, a obesidade e o consumo excessivo de sódio e álcool^{2,6}.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A HAS costuma ser assintomática, motivo pelo qual permanece negligenciada na maior parte dos casos. Não é incomum que a primeira manifestação seja um evento cardiovascular como síndrome coronariana aguda, edema agudo de pulmão ou acidente vascular cerebral. Por isso, a pressão arterial deve ser medida em toda consulta médica ou da equipe multiprofissional^{1,2}.

DIAGNÓSTICO

É geralmente clínico, por meio da verificação de no mínimo duas medidas com níveis pressóricos citados anteriormente^{1,2}. Para casos duvidosos, há a opção de realizar a Medida Residencial de Pressão Arterial (MRPA) ou a Medida Ambulatorial de Pressão Arterial (MAPA). A MRPA pode ser realizada com duas medidas pela manhã, antes do desjejum, e duas medidas à noite, antes do jantar, por 4 ou 6 dias. Os valores considerados anormais de MRPA são pressão arterial sistólica (PAS) média acima de 130 mmHg e pressão arterial diastólica (PAD) média acima de 85 mmHg. A MAPA é realizada com medidas de PA a cada 30 minutos durante os períodos de vigília e sono por 24 horas. Os valores anormais médios de PA em 24 horas são $\geq 130 \times 80$ mmHg, PA em vigília $\geq 140 \times 85$ mmHg e PA no sono $\geq 120 \times 70$ mmHg¹⁰.

A história clínica e o exame físico, além de confirmarem o diagnóstico, são fundamentais para identificar fatores de risco cardiovascular, avaliar lesões de órgão-alvo, pesquisar outras doenças associadas, estratificar o risco cardiovascular e detectar indícios de hipertensão secundária^{1,2,8,9}.

A avaliação básica com exames complementares inclui dosagem de glicemia de jejum, perfil lipídico (colesterol total, HDL e triglicérides plasmáticos), creatinina plasmática, potássio plasmático, ácido úrico plasmático, análise de urina e realização de eletrocardiograma convencional^{1,2,8,9}.

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO

Tem por definição avaliar o risco do indivíduo para doença cardiovascular e auxiliar na definição de metas terapêuticas. É baseado nos fatores de risco cardiovascular tradicionais e adicionais, lesões de órgão-alvo e condições clínicas associadas, conforme visto na Tabela 11.1^{1,2,8,9}.

Os fatores de risco tradicionais são os seguintes: idade (homem > 55 anos e mulheres > 65 anos); tabagismo; dislipidemia (triglicérides > 150 mg/dL, LDL colesterol > 100 mg/dL, HDL < 40 mg/dL); diabetes melito e história familiar de doença cardiovascular prematura (homens < 55 anos e mulheres < 65 anos). Já os fatores de risco adicionais são: glicemia de jejum entre 100 e 125 mg/dL; circunferência abdominal aumentada (homens > 102 cm e mulheres > 88 cm); pressão de pulso > 65 mmHg; história de pré-eclâmpsia na gestação e história familiar de HAS¹.

As lesões de órgão-alvo podem ser representadas por: hipertrofia ventricular ao eletrocardiograma ou ecocardiograma; espessura médio-intimal de carótida > 0,9 mm ou presença de placa de ateroma; índice tornozelo-braquial < 0,9; clearance de creatinina < 60 mL/min; presença de microalbuminúria de 30-300 mg/24h ou relação albumina/creatinina > 30 mg/g e velocidade de onda de pulso > 12 m/s¹.

As condições clínicas associadas incluem: doença cerebrovascular; doença cardíaca coronariana; insuficiência renal ou nefropatia diabética; retinopatia avançada e doença arterial periférica¹.

TABELA 11.1 ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO CARDIOVASCULAR SEGUNDO AFERIÇÕES PRESSÓRICAS

CLASSIFICAÇÃO PRESSÓRICA	NORMOTENSÃO			HIPERTENSÃO		
	ÓTIMO	NORMAL	LIMÍTROFE	ESTÁGIO 1	ESTÁGIO 2	ESTÁGIO 3
	PAS: < 120 e/ou PAD: < 80	PAS: 120-129 e/ou PAD: 80-84	PAS: 130-139 e/ou PAD: 85-89	PAS: 140-159 e/ou PAD: 90-99	PAS: 160-179 e/ou PAD: 100-109	PAS: ≥ 180 e/ou PAD: ≥ 110
Nenhum FR*	Basal	Basal	Basal	Baixo risco	Moderado risco	Alto
1 a 2 FR	Baixo	Baixo	Baixo	Moderado	Moderado	Muito alto
≥ 3 FR, LOA ou DM**	Moderado	Moderado	Alto	Alto	Alto	Muito alto
CCA***	Muito alto	Muito alto	Muito alto	Muito alto	Muito alto	Muito alto

* FR: fatores de risco, que são idade (homem > 55 anos e mulheres > 65 anos); tabagismo; dislipidemia (triglicérides > 150 mg/dL, LDL colesterol > 100 mg/dL, HDL < 40 mg/dL); diabetes melito e história familiar de doença cardiovascular prematura (homens < 55 anos e mulheres < 65 anos). Já os fatores de risco adicionais são: glicemia de jejum entre 100 e 125 mg/dL; circunferência abdominal aumentada (homens > 102 cm e mulheres > 88 cm); pressão de pulso > 65 mmHg; história de pré-eclâmpsia na gestação e história familiar de HAS.

** LOA: lesão de órgão-alvo; DM: diabetes melito.

*** CCA: Condições Clínicas Associadas, que são doença cerebrovascular; doença cardíaca coronariana; insuficiência renal ou nefropatia diabética; retinopatia avançada e doença arterial periférica.

TERAPÊUTICA NÃO MEDICAMENTOSA

1. Perder peso e reduzir a circunferência abdominal. A perda de 3-9% de peso pode reduzir até 3 mmHg dos níveis de pressão sistólica e diastólica. O índice de massa corporal (IMC) a ser alcançado deve ser menor que 25 kg/cm², e a circunferência abdominal deve ser menor que 102 cm para homens e menor que 88 cm para mulheres. Após o emagrecimento, o paciente deve ser continuamente estimulado a manter o peso¹¹⁻¹⁵.
2. Orientar o consumo de dieta saudável. A dieta DASH (*Diet Approaches to Stop Hypertension*), desenvolvida para indivíduos com hipertensão, recomenda escolher alimentos com pouca gordura saturada, colesterol e gordura total; comer muitas frutas e hortaliças; incluir duas ou três porções de laticínios desnatados ao dia; preferir os alimentos integrais; comer castanhas, sementes e grãos; não adicionar sal aos alimentos; diminuir ou evitar consumo de comidas e bebidas com açúcar¹⁶⁻¹⁸.
3. Reduzir o consumo de sal. O uso recomendado é de 6 g de sal de cozinha (equivalente a < 2,4 g de sódio) por dia. Uma colher de café rasa corresponde a 1 g. Evitar molhos e caldos prontos, já que possuem sal em excesso^{1,10,18}.
4. Consumir álcool em quantidade moderada. Para aqueles que consomem com mais frequência, orientar até 30 g de álcool para homens e até 15 g de álcool para mulheres por dia. O volume para 30 g de etanol equivale a aproximadamente 2 latas de 350 mL de cerveja, ou 1 garrafa de 650 mL de cerveja, ou 2 taças de 150 mL de vinho, ou ainda 2 doses de 50 mL de uísque, vodka ou aguardente¹⁹⁻²¹. Não há comprovação de que doses baixas de bebidas alcoólicas, inclusive vinho, podem trazer benefício cardiovascular²².
5. Estimular a realização de atividade física por 30 a 60 minutos, quatro a sete dias por semana. A atividade física deve envolver exercícios aeróbicos e resistidos em moderada intensidade. O treino deve ser suspenso quando a PA estiver acima de 160 x 105 mmHg. Em idosos, educadores físicos e/ou fisioterapeutas são os profissionais habilitados para supervisionar esses exercícios. É importante, sempre, uma avaliação médica antes de iniciar atividade física^{23,24,25,26}.
6. Estimular a interrupção do tabagismo. O fumo é um dos principais fatores de risco para doenças cardiovasculares. Pacientes devem ser aconselhados em toda consulta a parar de fumar. É preciso informá-los dos malefícios desse hábito e dos benefícios da cessação, inclusive na idade idosa^{27,28,29}.
7. Orientar o controle do estresse emocional. Meditação, musicoterapia e yoga são técnicas de controle emocional que podem ajudar na adequação da pressão arterial^{30,31}.
8. Recomendar exercícios respiratórios lentos de 15 minutos por dia em ambiente calmo. A frequência respiratória deve ser menor que 10 incursões por minuto³².
9. Reforçar a adesão ao tratamento. O esclarecimento do caráter crônico da hipertensão arterial, das consequências do mau controle pressórico, da importância da adesão e das estratégias não farmacológicas e farmacológicas são medidas que evitam a descompensação da HAS ou o abandono do tratamento³³.
10. Participação de equipe multiprofissional. Todas as medidas citadas devem ser encorajadas por todos os profissionais da saúde que lidam com indivíduos idosos¹.

TERAPÊUTICA MEDICAMENTOSA

O arsenal terapêutico para o tratamento da hipertensão arterial é amplo. A escolha do agente anti-hipertensivo, no idoso, deve ser ajustada de acordo com suas comorbidades e com os outros fatores de risco cardiovascular. As medicações devem ser iniciadas em doses baixas e aumentadas gradualmente, pelo risco de hipotensão postural e de eventos adversos mais comuns nessa faixa etária^{1,2,8,9}. Há benefício do tratamento inclusive em indivíduos muito idosos^{5,34,35}.

Medicações de primeira escolha incluem diuréticos, antagonistas do canal de cálcio,

inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA), betabloqueadores, bloqueadores do receptor de angiotensina-1 (BRA) e inibidor dire-

to da renina. Outras classes de medicações são os alfabloqueadores, os vasodilatadores diretos e os agonistas de receptores alfa-2 centrais^{1,2,8,9}.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Os 10 passos para o controle da hipertensão arterial

1. Perder peso. Perca ___kg do seu peso atual em ___meses.
2. Reduzir a circunferência abdominal para menos que 102 cm em homens e menos que 88 cm em mulheres.
3. Consumir uma dieta saudável. Escolha alimentos com pouca gordura saturada, colesterol e gordura total; coma muitas frutas e hortaliças; inclua duas ou três porções de laticínios desnatados por dia; prefira os alimentos integrais; coma castanhas, sementes e grãos; diminua ou evite o consumo de comidas e bebidas com açúcar.
4. Reduzir o consumo de sal. No máximo 6 colheres de café rasas por dia. Retire o saleiro

da mesa. Evite molhos e caldos prontos, pois possuem sal em excesso.

5. Reduzir o consumo de álcool.
6. Realizar atividade física por ___ minutos, ___ dias por semana. Faça sempre uma avaliação médica periódica antes de iniciar atividade física.
7. Parar de fumar. Marque um dia para parar de fumar: ___/___/___.
8. Controlar o estresse. Meditação, terapia com música e yoga são algumas alternativas.
9. Fazer exercícios respiratórios lentos de 15 minutos por dia, em ambiente calmo, respirando 10 vezes por minuto.
10. Além das medidas anteriores, tomar as medicações conforme a receita médica.

Peça para um profissional de saúde medir sua pressão arterial, pois você pode estar com a pressão alta e não sentir nada.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualde terapeutica naomedicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia/Sociedade Brasileira de Hipertensão/Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol 2010;95(1supl.1):1-51.
2. Brandão Neto RA. Hipertensão arterial sistêmica. In: Amaral JRG. Geriatria: principais temas. 1. ed. São Paulo: CBBE, 2009. p.225-248.
3. Cesarino CB, Cipullo JP, Martin JFV, Ciorlia LA, Godoy MRP, Cordeiro JA, Rodrigues IC. Prevalência e fatores sociodemográficos em hipertensos de São José do Rio Preto. Arq Bras Card 2008;91(1):31-35.
4. Consulta realizada nos dia 05 e 11 de maio de 2012 <http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?acao=11&id=28051>.
5. Aram V, Chobanian MD. Isolated systolic hypertension in the elderly. N Eng J Med 2007; Aug 357(8):789-96 Clinical Practice.
6. Agostini JV, Inouye SK. Delirium. In: Hazzard WR, Blass JP, Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, Eds. Principles of geriatric medicine and gerontology. 6th ed. New York: McGraw-Hill, 2003. p.1503-15.
7. Lüscher TF, Dohi Y, Tschudi M. Endothelium-dependent regulation of resistance arteries: alterations with aging and hypertension. J Cardiovasc Pharmacol 1992;19 Suppl 5:S34-42 Review.
8. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr et al. Joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003;42(6):1206-1252.
9. Mancia G, de Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R et al. 2007 Guidelines for the

- Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007;25(6):1105-1187.
10. Sociedades Brasileiras de Cardiologia, Hipertensão e Nefrologia. V Diretrizes Brasileiras de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA V) e III Diretrizes Brasileiras de Monitorização Residencial da Pressão Arterial (MRPA III). *Arq Bras Cardiol* 2011;97(3 Supl 3):1-24.
 11. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH Jr, Kostis JB et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older people: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA* 1998;279:839-846.
 12. Mulrow CD, Chiquette E, Angel L, Grimm R, Cornell J, Summerbell CD, Anagnostelis BB, Brand M. Dieting to reduce body weight for controlling hypertension in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2008 Oct 8;(4):CD000484.
 13. Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM, Appel LJ, Smith West D et al. Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the trials of hypertension prevention, phase II. *Ann Intern Med* 2001;134:1-11.
 14. Impacts of weight change on prehypertension in middle-aged and elderly women. Yang G, Shu XO, Gao YT, Zhang X, Li H, Zheng W. *Int J Obes (Lond)*. 2007 Dec; 31(12):1818-25.
 15. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq Bras Cardiol* 2005;84,S I:1-2.
 16. Forman JP, Stampfer MJ, Curhan GC. Diet and lifestyle risk factors associated with incident hypertension in women. *JAMA* 2009;302(4):401-411.
 17. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative. Research Group. *N Engl J Med* 2001;344:3-10.
 18. Sacks FM, Campos H. Dietary therapy in hypertension. *N Engl J Med*. 2010 Jun 3;362(22):2102-12 Review.
 19. Sesso HD, Cook NR, Buring JE, Manson JE, Gaziano JM. Alcohol consumption and the risk of hypertension in women and men. *Hypertension*. 2008 Apr; 51(4):1080-7.
 20. Taylor B, Irving HM, Baliunas D, Roerecke M, Patra J, Mohapatra S, Rehm J. Alcohol and hypertension: gender differences in dose-response relationships determined through systematic review and meta-analysis. *Addiction*. 2009 Dec; 104(12):1981-90.
 21. Lindberg ML, Amsterdam EA. Alcohol, wine, and cardiovascular health. *Clin Cardiol* 2008 Aug; 31(8):347-51.
 22. Fillmore KM, Kerr WC, Stockwell T, Chikritzhs T, Bostrom A. Moderate alcohol use and reduced mortality risk: systematic error in prospective studies. *Addiction Research & Theory* 2006;14: 101-132.
 23. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension* 2005;46:667-675.
 24. Cornelissen VA, Fagard RH. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens* 2005;23:251-259.
 25. Sattelmair JR, Pertman JH, Forman D. Effects of physical activity on cardiovascular and non-cardiovascular outcomes in older adults. *Clin Geriatr Med* 2009 Nov; 25(4):677-702.
 26. Park YH, Song M, Cho BL, Lim JY, Song W, Kim SH. The effects of an integrated health education and exercise program in community-dwelling older adults with hypertension: a randomized controlled trial. *Patient Educ Couns* 2011 Jan; 82(1):133-7.
 27. Reichert J, Araújo AJ, Gonçalves CMC, Godoy I, Chatkin JM, Sales MPU et al. Diretrizes para cessação do tabagismo. *J Bras Pneumol* 2008;34(10):845-880.
 28. Ezzati M, Henley SJ, Thun MJ, Lopez AD. Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation* 2005 Jul 26;112(4): 489-97.
 29. Zaitune MP, Barros MB, Lima MG, César CL, Carandina L, Goldbaum M, Alves MC. Fatores associados ao tabagismo em idosos: Inquérito de Saúde no Estado de São Paulo (ISA-SP). *Cad Saúde Pública* 2012 Mar; 28(3):583-96.

30. Blom K, How M, Dai M, Baker B, Irvine J, Abbey S, Abramson BL, Myers M, Perkins N, Tobe SW. Hypertension analysis of stress reduction using mindfulness meditation and yoga (The Harmony Study): study protocol of a randomised control trial. *BMJ Open* 2012 Mar 5;2(2):e000848 Print 2012.
31. Schneider RH, Alexander CN, Staggers F et al. Long-term effects of stress reduction on mortality in persons $>$ or $\frac{1}{4}$ 55 years of age with systemic hypertension. *Am J Cardiol* 2005;95:1060-4.
32. Mahtani KR, Nunan D, Heneghan CJ. Device-guided breathing exercises in the control of human blood pressure: systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* 2012 May; 30(5): 852-60.
33. Piccini RX, Facchini LA, Tomasi E, Siqueira FV, Silveira DS, Thumé E, Silva SM, Dilelio AS. Promoção, prevenção e cuidado da hipertensão arterial no Brasil. *Rev. Saúde Pública* [online]. ahead of print, pp. 0-0. Epub 17-Abr-2012. ISSN 0034-8910.
34. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs. diuretic: the Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002;288:2981-2997.
35. Becket NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D et al. The Hyvet Study Group. The Hyvet Study Group Treatment of Hypertension in patients 80 years of age and older. *N Engl J* 2008;358:1887-1898.

HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA

WILSON JACOB FILHO ■ FÁBIO PADOAN MEDEIROS DA SILVA

CONCEITO

Hipotensão ortostática é a redução de no mínimo 20 mmHg na pressão arterial sistólica ou de 10 mmHg na pressão arterial diastólica nos primeiros 3 minutos com o cliente em ortostase, após ter saído da posição de decúbito^{1,2}.

Tem uma prevalência de 6% nos idosos da comunidade, de 54% nas instituições de longa permanência e de 68% nas enfermarias geriátricas³.

FISIOPATOLOGIA

Ao colocar-se em pé, cerca de 500 a 1000 mL de sangue acumulam-se nos membros inferiores e na circulação esplâncnica. Barorreceptores induzem uma vasoconstrição periférica, que leva ao aumento do retorno venoso ao coração e conseqüente melhora do débito cardíaco, limitando, assim, a queda da pressão arterial. Uma falha nessa resposta pode levar à hipotensão ortostática de origem neurogênica^{4,5,6,7}.

- **Neurogênica:** atrofia de múltiplos sistemas, falência autonômica pura, doença de Lewy, doença de Parkinson, neuropatia diabética, deficiência de vitamina B₁₂, amiloidose, porfiria, paraneoplásica, Aids^{4,5,7,8,9}.
- **Não neurogênica:** medicamentos anti-hipertensivos (principalmente diuréticos, alfa-bloqueadores e nitratos), neurolépticos, antidepressivos e antiparkinsonianos. Outras causas incluem desidratação, cardiopatias, descondicionamento físico e insuficiência adrenal^{4,5,8,9,10}.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Costuma ocorrer após mudança postural súbita. As mais típicas são tontura, pré-síncope e síncope^{6,11,12}. Pode manifestar-se com sintomas inespecíficos como fadiga, náuseas, déficit cognitivo, turvação visual, cefaleia^{4,7,9,13}, dor tipo anginosa, convulsões, ataque isquêmico transitório e acidente vascular encefálico¹⁴. Também existe a chamada hipotensão pós-prandial, cujos sintomas podem aparecer cerca de 15 a 90 minutos após uma refeição^{15,16}.

DIAGNÓSTICO

Geralmente clínico, por meio de anamnese e exame físico, verificando a queda de níveis pressóricos já citada¹⁷. Para casos duvidosos, pode-se realizar o tilt-test^{9,15}.

TERAPÊUTICA NÃO MEDICAMENTOSA

1. Verificar se o paciente utiliza medicamentos que possam contribuir com a ocorrência da hipotensão ortostática^{7,13,15}. Avaliar o risco-benefício da redução ou suspensão dessas medicações⁸.
2. Orientar o paciente a levantar vagarosamente, tanto para a mudança da posição supina para sentada quanto para a mudança da posição sentada para de pé^{9,15}. Se os sintomas forem mais intensos, deve-se aguardar alguns minutos a cada mudança de posição¹¹. Essas recomendações são válidas após longos períodos em decúbito, geralmente após dormir, quando os sintomas costumam ser mais evidentes.

3. Evitar decúbito prolongado^{8,9}.
4. Aumentar a ingesta hídrica (2 a 2,5 L por dia), caso não haja contraindicação¹⁵. Para uma elevação mais rápida da pressão arterial, pode-se tomar 500 mL de líquido rapidamente (em cerca de 5 minutos)^{6,7,8,11,13,18}. Isso pode ser útil antes de levantar-se, após decúbito prolongado.
5. Evitar lugares quentes, banhos quentes e saunas, devido ao risco de desidratação^{4,9,15}.
6. Aumentar a ingestão de sódio^{6,9,15}, se não houver contraindicação. Pode-se utilizar até 10 g de sódio por dia^{7,8,11,13}.
7. Elevar a cabeceira da cama em 10° a 20°, isto é, 20 a 40 cm^{7,8,11,13,19,20}.
8. Orientar o uso de meias elásticas^{9,15,23}, de média compressão, com extensão até a raiz da coxa (7/8), por serem as mais eficazes⁴. Pode-se associar o uso de faixa abdominal de média compressão^{6,7,8,11,21,22}. As meias devem ser colocadas pela manhã, antes de sentar-se na cama; a sua retirada deverá ocorrer apenas à noite, quando estiver deitado na cama¹³.
9. Para reduzir o risco da hipotensão pós-prandial, orientar o paciente a evitar refeições volumosas e dar preferência a fracionamento, com 5 a 6 refeições diárias^{4,7,8,9}. Caso a hipotensão pós-prandial seja muito intensa, permanecer sentado, de preferência em cadeira reclinável, por alguns minutos até 2 horas após a refeição¹⁵.
10. Evitar realizar atividades físicas nas primeiras 2 horas após as refeições⁷.
11. Desencorajar o uso de bebidas alcoólicas^{4,8,9,13,15}.
12. Uma medida que pode contribuir é a ingestão de 100 a 200 mg de cafeína, 3 vezes ao dia, de preferência logo após as refeições principais⁴. Considerar que uma xícara de

café costuma ter 80 mg de cafeína, e uma xícara de chá, 50 mg²⁴.

13. Medidas que melhoram o retorno venoso podem ser eficazes. As principais são: cruzar as pernas, ficar de cócoras e realizar contração dos músculos das pernas e do abdome^{4,6,7,8,11,13,25}.
14. Recomendar a realização de atividade física leve e/ou natação, após avaliação cuidadosa dos potenciais riscos e benefícios^{4,7,9,13}. A fisioterapia direcionada para essa etiologia costuma apresentar importante contribuição.
15. Manter controle adequado da hipertensão arterial sistêmica, pois a sua não compensação favorece a ocorrência de hipotensão ortostática^{9,26,27}.

TERAPÊUTICA MEDICAMENTOSA

Deve-se afastar e corrigir causas potencialmente deflagradoras como desidratação e uso de medicações, e iniciar medidas não farmacológicas para correção da hipotensão. Quando as medidas citadas não forem suficientes, poderá ser necessária a associação de fármacos. A medicação mais utilizada é a fludrocortisona, que é um mineralocorticoide. Outras opções são midodrina, octreotide, efedrina, pseudoefedrina, piridostigmina, ioimbina, di-hidroergotamina e eritropoietina^{4,6,7,8,11,15,28,29,30}. Implante de marca-passo pode ser indicado em casos mais severos, com resposta inadequada às medidas iniciais⁹.

A adoção de medidas para controle da hipotensão postural poderá acarretar hipertensão supina, principalmente naqueles que passarem a receber terapia medicamentosa⁷. Quando essa elevação pressórica for intensa, pode-se utilizar agentes hipotensores de curta duração para o período noturno, enquanto estiver em decúbito^{6,8,11}.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA

Hipotensão postural

1. Levantar-se SEMPRE devagar, tanto quando está deitado e vai sentar-se como quando vai levantar-se da cama ou da cadeira.
2. Evitar ficar deitado por muito tempo, principalmente fora do horário habitual de dormir.

3. Tomar líquidos (água ou sucos) para completar pelo menos _____ litros por dia.
4. Utilizar alimentos com sal até _____ gramas/dia.
5. Utilizar meias elásticas (tipo _____) ou faixa de compressão do abdome (tipo _____). Estas devem ser SEMPRE colocadas pela manhã

(antes de sentar-se na cama) e retiradas apenas à noite, quando já estiver deitado na cama. Também deverão ser retiradas se for deitar um pouco durante o dia, e colocadas quando for sair da cama.

6. Elevar a cabeceira da cama em ___ centímetros com blocos de madeira ou tijolos.
7. Evitar lugares quentes, banhos quentes ou saunas.
8. Evitar comer refeições muito volumosas. Coma pelo menos 5 a 6 vezes ao dia, em refeições de menor volume.
9. Evitar bebidas alcoólicas.
10. Tomar ___ xícaras de café após as refeições.
11. Realizar atividades físicas leves, ___ minutos/sessão e ___ vezes na semana, mas evitar fazê-lo nas primeiras duas horas após as refeições.
12. Quando ocorre tontura após alimentar-se, procurar não ficar em pé nos 60 a 90 minutos após a refeição.
13. Se sentir tontura ou outros sintomas relacionados à queda de pressão, procurar cruzar as pernas, agachar-se ou deitar, pois isso pode aliviar essas manifestações.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanao Medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure, and multiple system atrophy. The consensus committee of the american autonomic society and the american academy of neurology. *Neurology* 1996 May; 46(5):1470.
2. Cohen E, Grossman E, Sapoznikov B, Sulkes J, Kagan I, Garty M. Assessment of orthostatic hypotension in the emergency room. *Blood Press* 2006;15(5):263-7.
3. Shibao C, Grijalva CG, Raj SR, Biaggioni I, Griffin MR. Orthostatic hypotension-related hospitalizations in the United States. *Am J Med* 2007 Nov; 120(11):975-80.
4. Medow MS, Stewart JM, Sanyal S, Mumtaz A, Sica D, Frishman WH. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of orthostatic hypotension and vasovagal syncope. *Cardiol Rev* 2008 Jan-Feb; 16(1):4-20 Review.
5. John G, Bradley MD, Davis, A. Orthostatic hypotension. *Medicine, Decatur, Illinois. AmFam Physician* 2003 Dec 15;68(12):2393-2399.
6. Low PA, Singer W. Management of neurogenic orthostatic hypotension: an update. *Lancet Neurol* 2008 May; 7(5):451-8 Review.
7. Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension. *N Engl J Med* 2008 Feb 7;358(6):615-24 Review.
8. Lagi A, Spini S. Clinostatic hypertension and orthostatic hypotension. *Clin Cardiol.* 2010 Jun; 33(6):E10-5.
9. Sclater A, Alagiakrishnan K. Orthostatic hypotension. A primary care primer for assessment and treatment. *Geriatrics* 2004 Aug; 59(8):22-7.
10. Mosnaim AD, Abiola R, Wolf ME, Perlmutter LC. Etiology and risk factors for developing orthostatic hypotension. *Am J Ther.* 2010 Jan-Feb; 17(1):86-91 Review.
11. Lahrman H, Cortelli P, Hilz M, Mathias CJ, Struhal W, Tassinari M. EFNS guidelines on the diagnosis and management of orthostatic hypotension. *Eur J Neurol* 2006 Sep; 13(9):930-6.
12. Cheng YC, Vyas A, Hymen E, Perlmutter LC. Gender differences in orthostatic hypotension. *Am J Med Sci.* 2011 Feb 1.
13. Figueroa JJ, Basford JR, Low PA. Preventing and treating orthostatic hypotension: As easy as A, B, C. *Cleve Clin J Med* 2010 May; 77(5):298-306.
14. Fedorowski A, Stavenow L, Hedblad B, Berglund G, Nilsson PM, Melander O. Orthostatic hypotension predicts all-cause mortality and coronary events in middle-aged individuals (The Malmö Preventive Project). *European Heart Journal* 2010; 31(1):12-14.
15. Wanjgarten M, Serro-Azul JB, Maciel LG. Abordagem das hipotensões ortostática e pós-prandial. *Rev Bras Hipertens* vol.14(1):29-32, 2007.
16. Samaras D, Carmona G, Vischer U, Perrenoud JJ. Post prandial hypotension: an unclear clinical entity. *Rev Med Suisse* 2006 Nov 1;2(85):2456-8, 2460-1 Review. French.

17. Krahulec B, Bartosová Z. Arterial hypertension with orthostatic hypotension. *Vnitr Lek* 2010 Sep; 56(9 Suppl):951-4.
18. Shannon JR, Diedrich A, Biaggioni I, Tank J, Robertson RM, Robertson D, Jordan J. Water drinking as a treatment for orthostatic syndromes. *Am J Med* 2002 Apr 1;112(5):355-60.
19. Fan CW, Coakley D, Walsh JB, Cunningham CJ. Postal questionnaire survey: the use of sleeping with the head of the bed tilted upright for treatment of orthostatic hypotension in clinical practice. *Age Ageing*. 2006 Sep; 35(5):529-32. Epub 2006 Jul 4.
20. Fan CW, Walsh C, Cunningham CJ. The effect of sleeping with the head of the bed elevated six inches on elderly patients with orthostatic hypotension: an open randomised controlled trial. *Age Ageing* (2011) 40(2):187-192.
21. Podoleanu C, Maggi R, Brignole M, Croci F, Incze A, Solano A, Puggioni E, Carasca E. Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in elderly persons: a randomized single-blind controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2006 Oct 3;48(7):1425-32. Epub 2006 Sep 14.
22. Smit AA, Wieling W, Fujimura J, Denq JC, Opfer-Gehrking TL, Akarriou M, Karemaker JM, Low PA. Use of lower abdominal compression to combat orthostatic hypotension in patients with autonomic dysfunction. *Clin Auton Res* 2004 Jun; 14(3):167-75.
23. Podoleanu C, Maggi R, Oddone D, Solano A, donateo P, Croci F, Carasca E, Gingham C, Brignole M. The hemodynamic pattern of the syndrome of delayed orthostatic hypotension. *J Interv Cartão Electrophysiol* 2009 Nov; 26(2):143-9. Epub 2009 8 de agosto.
24. Onrot J, Goldberg MR, Biaggioni I, Hollister AS, Kingaid D, Robertson D. Hemodynamic and humoral effects of caffeine in autonomic failure. Therapeutic implications for postprandial hypotension. *N Engl J Med* 1985;313:549-554.
25. Krediet CT, Go-Schön IK, Kim YS, Linzer M, Van Lieshout JJ, Wieling W. Management of initial orthostatic hypotension: lower body muscle tensing attenuates the transient arterial blood pressure decrease upon standing from squatting. *Clinical Science* 2007;113:401-407.
26. Fedorowski A, Burri P, Melander O. Orthostatic hypotension in genetically related hypertensive and normotensive individuals. *J Hypertens* 2009 May; 27(5):976-82.
27. Mukai S, Lipsitz LA. Orthostatic hypotension. *Clin Geriatr Med* 2002 May; 18(2):253-68.
28. Freeman R. Current pharmacologic treatment for orthostatic hypotension. *Clin Auton Res* 2008 Mar; 18(Suppl 1):14-8. Epub 2008 Mar 27 Review.
29. Kearney F, Moore A. Pharmacological options in the management of orthostatic hypotension in older adults. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2009 Nov; 7(11):1395-400.
30. Maule S, Papotti G, Naso D, Magnino C, Testa E, Veglio F. Orthostatic hypotension: evaluation and treatment. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets* 2007 Mar; 7(1):63-70 Review.

INSUFICIÊNCIA VENOSA PERIFÉRICA

ELINA LIKA KIKUCHI ■ MARIANA FURUGEN CESAR DE ANDRADE

CONCEITO

A insuficiência venosa periférica é determinada por hipertensão no sistema venoso dos membros inferiores. É uma das principais causas de úlceras em membros inferiores¹.

CLASSIFICAÇÃO E DEFINIÇÕES

Telangectasias são confluências de veias dérmicas dilatadas com até um milímetro de diâmetro².

Veias varicosas localizam-se no subcutâneo. São dilatadas, alongadas e tortuosas, com três milímetros ou mais de diâmetro.²

Insuficiência venosa crônica é um conjunto de alterações que ocorrem na pele e no tecido subcutâneo, decorrentes de uma hipertensão venosa de longa duração, causada pela insuficiência valvular e/ou obstrução venosa².

Também pode ser classificada conforme a Tabela 13.1, que usa como critérios a manifestação clínica, etiológica, anatômica e patológica.

TABELA 13.1 CLASSIFICAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA VENOSA CRÔNICA PELO SISTEMA CEAP (CLÍNICA, ETIOLÓGICA, ANATÔMICA E PATOLÓGICA)¹

CEAP DESCRIÇÃO	
1. Classificação clínica	
C0	Sem sinais de doença venosa
C1	Telangectasias
C2	Veias varicosas

C3	Edema
C4	Alterações tróficas de pele (pigmentação e/ou eczema, lipodermatoesclerose)
C5	Úlcera venosa cicatrizada
C6	Úlcera venosa ativa
Cs	Sintomas como dor, peso, câibras
Ca	Assintomático
2. Classificação quanto à etiologia	
Ec	Congênito
Ep	Primário
Es	Secundário (pós-trombótico)
En	Sem etiologia definida
3. Classificação anatômica	
As	Veias superficiais
Ap	Veias perfurantes
Ad	Veias profundas
An	Não identificada a veia
4. Classificação patofisiológica	
Pr	Refluxo
Po	Obstrução
Pr,o	Refluxo e obstrução
Pn	Patofisiologia não identificada

FISIOPATOLOGIA

O sistema venoso dos membros inferiores consiste de uma rede interligada de veias superficiais, perfurantes e profundas. A gravidade dos sintomas tende a aumentar de acordo com o número de sistemas afetados^{1,3}.

A maioria dos casos de doença venosa crônica tem uma causa não trombótica (primária ou idiopática) ou pós-trombótica (secundária). Ambas podem envolver refluxo, obstrução, ou uma combinação dos dois, o que é mais comum^{1,4}.

As veias normais possuem válvulas que abrem e fecham para direcionar o fluxo de sangue da superfície dos membros inferiores para as veias profundas e, então, para o coração. Quando essas válvulas deixam de funcionar corretamente, o sangue fica represado³.

O sangue represado aumenta a pressão nas veias, provocando sua dilatação, alongamento e tortuosidade, constituindo as varizes³.

A lesão dos tecidos na insuficiência venosa crônica resulta da inflamação perivascular causada por uma variedade de mecanismos que enfraquecem a barreira dérmica usual. A disfunção linfática está presente em mais de um terço dos casos de insuficiência venosa crônica³.

FATORES DE RISCO^{5,6}

1. Idade.
2. História familiar.
3. Sedentarismo.
4. Tabagismo.
5. Condições que aumentem a pressão nas veias dos membros inferiores:
 - a. excesso de peso (gravidez, obesidade);
 - b. permanecer sentado ou em pé por períodos prolongados.
6. Trombose venosa profunda.
7. Cirurgias ou traumas em membros inferiores que possam lesar as veias ou válvulas.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Sensação de peso, dor, queimação, agulhadas, câibras, sensação de cansaço nas pernas, dilatação do trajeto venoso, edema, mudanças na coloração da pele, prurido, infecções de pele de repetição e úlceras crônicas².

A sensação de peso e dor pode piorar no final do dia, com o calor ou quando se passa muito tempo em pé².

Os sinais clínicos são classificados de forma a indicar o tipo de tratamento a ser aplicado por meio do sistema CEAP (clínica, etiológica, anatômica e patológica)¹ (Tabela 13.1).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico, em geral, é baseado nos sintomas associados à presença de varizes, edema, mudanças da coloração da pele e úlceras crônicas em membros inferiores.

A ultrassonografia com doppler é frequentemente realizada para identificar se a válvula prejudicada é superficial ou profunda, padrões de obstrução de fluxo e refluxo, bem como para complementar o diagnóstico clínico. Pode também detectar trombozes agudas e crônicas⁵.

A flebografia é um exame invasivo que quantifica o refluxo venoso e a obstrução, sendo recomendada para pacientes com doença pós-trombótica, principalmente para aqueles que planejam se submeter a uma intervenção cirúrgica.⁵

TERAPÊUTICA NÃO MEDICAMENTOSA⁷

Melhoram o fluxo sanguíneo nos membros inferiores:

1. Elevação dos membros inferiores acima do nível do coração por cerca de 30 minutos, de 3 a 4 vezes por dia. Pacientes com problemas cardíacos devem evitar essa prática, pois o fluxo vindo dos membros inferiores pode sobrecarregar o coração.
2. Caminhada diária e exercícios nos pés e tornozelos. Exemplo: apontar o pé para cima e para baixo diversas vezes ao dia.
3. Terapia compressiva. É contraindicada em pacientes com insuficiência arterial associada.
 - a. Meias elásticas são clinicamente efetivas, porém nem sempre há boa adesão dos pacientes, pela dificuldade em colocá-la. Melhoram a dinâmica venosa na posição ortostática e podem ser retiradas quando em decúbito. Devem ser vestidas pela manhã, quando o inchaço ainda é mínimo. Quando não for possível, deve-se deitar por 20 a 30 minutos antes de vestir as meias. São disponíveis em pressões compressivas (15 a 60 mmHg) e comprimentos variáveis. A região da meia situada abaixo do joelho (pressão venosa ortostática maior) é a mais importante. As outras regiões implicam apenas em conforto e ajuste. A

pressão maior deve ser no tornozelo, diminuindo gradativamente. As de média compressão (20 a 30 mmHg) são suficientes para controlar edema, e as de alta compressão (30-40 mmHg ou > 40 mmHg) são recomendadas para controle de dermatite venosa ou úlceras. As de suave compressão são utilizadas para profilaxia de trombose venosa profunda e promovem apenas de 15 a 20 mmHg de pressão no tornozelo. Para a maioria dos casos, as meias 3/4 (até o joelho) são eficientes e mais bem toleradas, mas não devem comprimir a fossa poplíteia, para evitar obstrução venosa. Podem apresentar abertura para os dedos, indicadas aos pacientes que apresentam deformidades nos pés (diabetes, artrite reumatoide, osteoartrite). Em presença de úlcera ativa, as meias elásticas podem cobrir o curativo.

- b. Bandagem compressiva é indicada em sintomas graves e consiste na colocação de faixas por profissional experiente, as quais devem ser trocadas 1 ou 2 vezes por semana e permanecer secas.
- c. Compressão pneumática intermitente é indicada em pacientes que não toleram as meias elásticas. Consiste em bolsas de ar que inflam periodicamente (em geral, 4 horas por dia) do pé ao joelho.

TERAPÊUTICA MEDICAMENTOSA^{7,8}

1. Diurético está contraindicado.

2. Drogas venoativas melhoram o tônus venoso e diminuem a permeabilidade capilar, reduzindo o edema e a sensação de pernas cansadas. São mais utilizadas em pacientes impossibilitados de usar terapia compressiva⁷.
 - a. Castanha da índia (Escina) 300 mg, 2 vezes ao dia.
 - b. Diosmina + Hesperidina (Daflon®) 500 mg, 2 vezes ao dia.
3. AAS para cicatrização de úlceras.
4. Pentoxifilina (anti-inflamatório e antiagregante plaquetário); o uso combinado com a terapia compressiva, na dose de 1.200 mg ao dia, mostrou melhora em úlceras venosas.
5. Antibióticos, apenas se houver sinais de infecção associada.
6. Corticoide tópico para melhorar o aspecto da pele com dermatite ocre.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Trata-se de opção para pacientes cujos sintomas são refratários às medidas clínicas e consiste na destruição das veias superficiais com disfunção valvar.

1. **Escleroterapia:** substância química é aplicada na veia e provoca colapso desta³.
2. **Ablação por radiofrequência ou laser:** instrumento de alta energia é colocado em contato com a veia e provoca sua destruição³.
3. **Ligação venosa:** remoção das veias por pequenas incisões cirúrgicas⁵. Requer anestesia.

ORIENTAÇÃO AO PACIENTE

INSUFICIÊNCIA VENOSA PERIFÉRICA

Varizes

1. Elevação dos membros inferiores acima do nível do coração por cerca de 30 minutos, de 3 a 4 vezes por dia, pode reduzir o inchaço e melhorar o fluxo de sangue nas veias.

Atenção: Pacientes com problemas cardíacos devem evitar fazê-lo, pois o fluxo do sangue vindo das pernas pode sobrecarregar o coração.

2. Caminhada diária.

3. Exercícios nos pés e tornozelos.

Exemplo: apontar o pé para cima e para baixo diversas vezes ao dia.
4. Terapia compressiva.

Atenção: é contraindicada em pacientes com infecção de pele ou doença arterial dos membros inferiores.

 - Meias elásticas: devem ser vestidas pela manhã, quando o inchaço ainda é mínimo. Caso isso não seja possível, descansar com as pernas elevadas por 20-30 minutos antes

de vesti-las. Existem vários modelos e diferentes valores de compressão. Devem ser lavadas antes do uso, para reduzir a dificuldade em vesti-las. Costumam ressecar a pele,

por absorver a hidratação desta; assim, cremes e hidratantes devem ser aplicados.

Recomendações quanto à compressão a ser usada (Tabela 13.2):

PRESSÃO	INDICAÇÃO
< 15 mmHg (compressão mínima)	Sem sintomas, apenas para conforto.
15-20 mmHg (compressão suave)	Varizes pequenas, sensação de perna cansada e inchaços leves.
20-30 mmHg (compressão moderada)	Varizes médias, inchaço moderado e após escleroterapia.
30-40 mmHg (compressão forte)	Varizes grandes, inchaço importante, presença de úlceras e após cirurgia.
> 40 mmHg (compressão extraforte)	Linfedema.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanao medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, Gloviczki ML et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous disease: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg* 2011;53(5):2S-48S2.
2. Alguire PC, Mathes BM. Clinical evaluation of lower extremity chronic venous disease. Uptodate 2011.
3. Alguire PC, Mathes BM. Chronic venous disease. Uptodate 2011.
4. Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. International consensus committee on chronic venous disease. *J Vasc Surg* 1995;21:635-645.
5. Raju S, Neglén P. Chronic venous insufficiency and varicose veins. *N Engl J Med* 2009;2319-2327.
6. Marston WA. Evaluation of varicose veins: What do the Clinical Signs and Symptoms Reveal about the underlying disease and need for intervention? *Semin Vasc Surg* 2010;23(2):78-84.
7. Alguire PC, Mathes BM. Medical management of lower extremity chronic venous disease. Uptodate 2011.
8. Alguire PC, Scovell S. Overview and management of lower extremity chronic venous disease. Uptodate 2011.

TROMBOEMBOLISMO EM VIAGENS PROLONGADAS

JOSÉ MARCELO FARFEL ■ EDUARDO ANTÔNIO CARDOSO

INTRODUÇÃO

A Trombose Venosa Profunda (TVP) com ou sem Embolia Pulmonar (EP), associada a viagens prolongadas, foi descrita inicialmente após um voo de 14 horas em 1954¹. Foi chamada de “Síndrome da Classe Econômica”², embora já se saiba, atualmente, que o risco de trombose está relacionado à imobilidade do passageiro, e não à classe em que viaja^{3,4}. Tromboembolismo Venoso (TEV) é o termo atualmente empregado para denominar TVP e/ou EP, indistintamente.

Muitos episódios ocorrem logo após a aterossagem, mas o risco pode persistir até oito semanas após, com uma média de quatro dias após o voo^{5,6}. O risco de TEV após viagens aéreas varia entre os estudos de 3-12%⁸. Em um estudo reconhecido pela ampla casuística, com uma coorte de 8.755 pacientes, a incidência foi de 3,2/1000 pessoas/ano⁹. Embora essa incidência seja baixa, é cerca de 3,2 vezes maior do que na população que não realizou viagens aéreas⁹.

O TEV relacionado a viagens pode também ocorrer em longos deslocamentos de automóvel, ônibus ou trem^{6,7}.

PATOGÊNESE DO TEV EM VIAGENS

Diversos fatores aumentam o risco de hipercoagulabilidade:

1. A menor pressão de oxigênio (PO_2) na cabine das aeronaves pode levar à hipoxemia relativa, que facilita a ativação da cascata

da coagulação (manter a PO_2 equivalente à do solo seria inviável, pelo alto gasto de combustível).

2. Permanecer sentado por longos períodos acarreta estase venosa nos membros inferiores com efeito procoagulante¹⁰.
3. A desidratação durante o voo, tanto pela baixa umidade da cabine (8-12%) quanto pela baixa ingestão de líquido. Além disso, o possível consumo de café e de bebidas alcoólicas leva ao aumento da diurese e, conseqüentemente, da hemoconcentração e hiperviscosidade.

FATORES DE RISCO PARA TROMBOEMBOLISMO

- 1) **Genéticos (intrínsecos):** mutação do Fator V de Leiden, mutação do gene da protrombina, hiper-homocisteinemia, deficiência dos anticoagulantes endógenos (proteína C, proteína S e antitrombina III), elevação dos níveis do fator VIII (pode ser genético ou adquirido).
- 2) **Adquiridos:** imobilização ou estase venosa, trauma prévio, cirurgias (principalmente ortopédicas de fêmur, joelho e quadril), acidente vascular cerebral (AVC), doenças agudas (ICC, DPOC e pneumonia), síndrome do anticorpo antifosfolípide (SAAF), terapia de reposição hormonal (TRH), obesidade ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$), TEV prévio, cateter venoso central, uso de marca-passo, síndrome nefrótica e idade > 40 anos.

Não há estudos específicos para a população idosa em relação ao risco de TEV em viagens prolongadas. Não há, portanto, evidências de que ocorra maior incidência de trombose relacionada ao processo intrínseco de senescência.

FATORES DE RISCO PARA TROMBOEMBOLISMO ESPECÍFICO PARA VIAGENS

- altura < 1,65 m ou > 1,85 m
- voo com duração maior que 8 horas
- múltiplos voos com mais de 4 horas de duração (o risco persiste até oito semanas após a viagem)⁹
- voos com curto intervalo de tempo

Passageiros com mais de 1,85 m de altura têm maior dificuldade de acomodação no assento e, conseqüentemente, maior imobilidade durante a viagem; já os passageiros com estatura menor que 1,65 m têm maior pressão sobre a veia poplíteia pelo assento (quando os pés não tocam o solo).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Não há diferenças entre as manifestações clínicas do TEV associado à viagem e as do TEV clássico. Na maioria das vezes, os episódios são assintomáticos (99,7% dos casos)⁸. Quando os sintomas são relacionados à TVP de membros inferiores, em geral, ocorre edema assimétrico e dor em região de panturrilhas, e, quando relacionados à EP, apresentam dispnéia e dor torácica. Em um estudo descritivo, o risco de EP fatal foi de 0,5 por milhão para voos com mais de 3 horas de duração e de 1,3 por milhão para voos com mais de 8 horas¹².

DIAGNÓSTICO

O exame clínico pode sugerir o diagnóstico de TEV. No caso de TVP, há os chamados quadros mais típicos. O edema dos músculos caracteriza-se por “empastamento”, e a dor à palpação ou na dorsoflexão do pé caracteriza o chamado “sinal de Homans”.

À semelhança dos casos de TEV não relacionados a viagens, o exame clínico isolado é insuficiente para elucidar o diagnóstico. O D-Dímero, quando negativo, é útil para descartar a doença, sobretudo em pacientes com baixo risco de fenômenos tromboembólicos. Frequentemente, são necessários métodos diagnósticos por imagem, como ultrassonografia

com doppler de membros inferiores (MMII) para TVP e angiotomografia de tórax e MMII ou até arteriografia para os casos duvidosos de EP. Em pacientes com disfunção renal importante, a cintilografia ventilação-perfusão é uma alternativa para o diagnóstico de EP que deve ser lembrada.

TRATAMENTO

Em vigência de TEV, faz-se o tratamento habitual com anticoagulação em dose plena. Caso haja suspeita clínica importante, principalmente para pacientes que viajam para localidades sem métodos diagnósticos adequados, é necessário iniciar o tratamento empírico com anticoagulantes até o esclarecimento do quadro clínico apresentado.

PREVENÇÃO DO TEV EM VIAGENS PROLONGADAS

- **Exercícios e meias elásticas:** estão indicados para todos os viajantes, mas, para os que apresentam pelo menos um dos fatores de risco a seguir (Quadro 14.1), os exercícios e as meias elásticas são fortemente recomendados:

QUADRO 14.1 FATORES DE RISCO PARA TEV COM INDICAÇÃO DE MEIAS ELÁSTICAS E EXERCÍCIOS

- Uso de Terapia Hormonal
 - Doenças autoimunes (LES, Artrite Reumatoide, etc.)
 - Insuficiência Cardíaca, Pneumonia ou DPOC
 - Obesidade (IMC > 30 kg/m²)
 - Altura > 1,85 m ou < 1,65 m
 - Idade > 70 anos
 - História familiar de TEV ou Trombofilia
-
- **Meias elásticas terapêuticas:** meias 3/4 com pressão acima de 15 mmHg (de 15 a 30 mmHg), sobretudo para membros inferiores varicosos e edemaciados. Doença arterial periférica, flebites, celulites, neuropatia periférica grave e ICC descompensada são contraindicações formais para o uso de meias elásticas¹³.
 - **Exercícios¹⁴:**
 1. fazer rotação e lateralização do pescoço no sentido horário e anti-horário por cinco vezes;
 2. fazer rotação dos ombros;

3. sentado, levar um joelho por vez até o tórax e segurar por 15 segundos (cinco vezes);
 4. sentado, retirar os pés do chão com rotações no sentido horário e no sentido anti-horário por cinco vezes.
- **Indicação de heparina profilática¹⁵:** em pacientes com fator de risco adicional (Quadro 14.2), para viagens com **mais de 8 horas** de duração, deve-se indicar medida preventiva adicional com agentes anticoagulantes.

QUADRO 14.2 FATOR DE RISCO ADICIONAL COM INDICAÇÃO DE PROFILAXIA PARA VIAGENS COM MAIS DE 8 HORAS

- Episódio prévio de TEV
- TEV recorrente ou TEV sem causa aparente no passado
- Trombofilia conhecida*
- Desordens mieloproliferativas como Policitemia Vera (Hematócrito > 55%) ou trombocitose essencial
- Neoplasia maligna ou quimioterapia em curso
- Paralisia flácida das pernas ou incapacidade de deambular com gesso nos membros

- Cirurgia de grande porte de joelho e quadril nas últimas 12 semanas
- Trauma recente grave

*Deficiência de proteínas C e S, mutação do fator V de Leiden, mutação no gene da protrombina, deficiência de anti-trombina III, Síndrome do Anticorpo Antifosfolípide.

- **Posologia:** as doses de heparina ou antifator Xa podem ser administradas dos seguintes modos:
 1. dose única de Enoxaparina 40 mg subcutânea¹⁶ ou 5000 U de Heparina Não Fracionada (HNF), 2 a 4 horas antes da viagem;
 2. dose única de Inibidor do fator Xa: fondaparinux 2,5 mg subcutânea, 2 a 4 horas antes da viagem;
 3. AAS **não** é indicado como medida preventiva para TEV.

Em pacientes com clearance de creatinina < 30 mL/min, a dose da enoxaparina administrada deve ser ajustada para 20 mg subcutânea em dose única, 2 a 4 horas antes da viagem, sendo contraindicada para pacientes em hemodiálise.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

TROMBOEMBOLISMO EM VIAGENS PROLONGADAS

As recomendações devem ser individualizadas, mas, em geral, os passageiros devem:

1. Executar exercícios para as pernas com extensão e flexão dos tornozelos.
2. Realizar caminhada periódica de cinco minutos a cada hora de voo (voo com mais de quatro horas de duração).
3. Manter a hidratação com ingestão de água e suco de frutas.

4. Evitar bebidas alcoólicas e cafeinadas.
5. Evitar comer demasiadamente durante o voo.
6. Escolher um assento no corredor, para facilitar a deambulação.
7. Não colocar bagagens sobre as pernas ou diante delas, para facilitar sua movimentação;
8. Evitar dormir em uma mesma posição.
9. Evitar medicações indutoras do sono.
10. Evitar roupas e cintos apertados.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanao Medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Homans J. Thrombosis of the deep leg veins due to prolonged sitting. *N Engl J Med* 1954;250:148-9.
2. Cruickshank JM, Gorlin R. Air travel and thrombotic episodes: the economy class syndrome. *Lancet* 1988;2:497-8.
3. Jacobson BF, Munster M, Smith A et al. The BEST study: a prospective study to compare business class versus economy class air travel as a cause of thrombosis. *S Afr Med J* 2003; 93:522-528.
4. Paganin F, Bourde A, Yvin JL et al. Venous thromboembolism in passengers following a

- 12-h flight: a case-control study. *Aviat Space Environ Med* 2003;74:1277-1280.
5. Cannegieter SC, Doggen CJ, van Houwelingen HC et al (2006) Travel-related venous thrombosis: results from a large population-based case control study (MEGA study). *PLoS Med* 3:e307.
 6. Bagshaw M. Traveler's thrombosis: a review of deep vein thrombosis associated with travel. Air transport medicine committee, aerospace medical association. *Aviat Space Environ Med* 2001;72:848-851.
 7. Cruickshank JM, Gorlin R, Jennett B. Air travel and thrombotic episodes: the economy class syndrome. *Lancet* 1988;2:497-498.
 8. Watson HG, Baglin TP. Guidelines on travel-related venous thrombosis. *Br J Haematol* 2011 Jan; 152(1):31-4.
 9. Kuipers S, Cannegieter SC, Middeldorp S et al. The absolute risk of venous thrombosis after air travel: a cohort study of 8,755 employees of international organizations. *PLoS Med* 2007;4: 1508-1514.
 10. Belcaro G, Geroulakos G, Nicolaides AN et al. Venous thromboembolism from air travel: the Lonflit study. *Angiology* 52:369-374.
 11. Gavish, B. Brenner. Air travel and the risk of thromboembolism. *Intern Emerg Med* 2011;6: 113-116 IM – REVIEW.
 12. Parkin L, Bell ML, Herbison GP, Paul C & Skegg DC (2006) Air travel and fatal pulmonary embolism. *Thrombosis and Haemostasis* 2001; 95, 807-814.
 13. Projeto Diretriz. Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vasculiar. 2011.
 14. Cleveland Clinic Journal of Medicine – www.clevelandclinc.org/health.
 15. Bartholomew JR, Schaffer JL, McCormick GF. Air travel and venous thromboembolism: minimizing the risk. *Cleve Clin J Med* 2011 Feb; 78(2):111-20.
 16. Cesarone MR, Belcaro G, Nicolaides AN et al. Venous thrombosis from air travel: the LONFLIT3 study: prevention with aspirin vs low-molecular-weight heparin (LMWH) in high-risk subjects: a randomized trial. *Angiology* 2002;53:1-6.

CAVIDADE ORAL DO IDOSO

NAIRA HOSSEPIAN SALLES DE LIMA HOJAIJ ■ GISELE SAYURI SUZUKI

INTRODUÇÃO

De acordo com o Programa de Saúde Oral da Organização Mundial da Saúde (OMS): a) a saúde oral é integral e essencial para a saúde geral; b) é fator determinante para a qualidade de vida; c) saúde oral e geral estão relacionadas; e d) cuidados orais adequados reduzem mortalidade prematura¹. Entretanto, muitas vezes os cuidados odontológicos não têm a sua importância reconhecida, sobretudo na população idosa. A perda total de dentes (edentulismo) ainda é aceita pela sociedade como algo normal e natural com o avançar da idade, e não como reflexo da falta de políticas preventivas de saúde, destinadas principalmente à população adulta, para que mantenha os dentes até idades mais avançadas².

Com o envelhecimento, enquanto há um aumento do número de visitas a serviços médicos, as consultas com o dentista diminuem consideravelmente. A procura recente por serviços odontológicos (há menos de 1 ano) pelos idosos está associada a alguns fatores, como presença ou não de dentes naturais, escolaridade, renda, cobertura de plano odontológico privado e região de residência⁴. Outros fatores, como medo do tratamento, menor mobilidade física, comprometimento do estado geral de saúde e percepção da necessidade de tratamento odontológico também interferem nessa procura.

Muitos idosos associam a perda de dentes à própria senescência e superestimam sua saúde

bucal. Dado interessante é que estudos mostram uma melhor autoavaliação da saúde bucal entre os idosos do que entre os mais jovens, mesmo entre os edêntulos, mostrando a importância de uma orientação adequada quanto aos cuidados orais, mesmo na ausência de dentes^{5,6}.

FISIOPATOLOGIA

1. *Performance mastigatória*: o envelhecimento, por si só, tem pouco efeito sobre tecidos e funções orais, sendo a maioria das alterações secundárias a fatores extrínsecos médicos e socioeconômicos⁷. A atividade reflexa simples massetérica e a *performance* mastigatória não sofrem alterações significativas, exceto pela perda dos dentes. Aqueles com mais de 20 dentes dificilmente referem dificuldade de mastigação⁸⁻¹⁰. Enquanto um indivíduo com todos os dentes tem uma capacidade mastigatória de 100%, essa capacidade é reduzida para 25% nas pessoas que usam prótese total¹¹.
2. *Deglutição*: a prevalência de disfagia orofaríngea é muito elevada em pacientes idosos: afeta mais de 30% dos pacientes com acidente vascular cerebral; 60-80% daqueles com doenças neurodegenerativas, como doença de Parkinson e de Alzheimer; mais de 13% dos pacientes com 65 anos ou mais; e mais de 51% dos idosos institucionalizados¹⁵. Pode levar a desnutrição e desidratação, além de engasgos e aspirações, sendo a principal causa de pneumonia aspirativa no idoso¹⁶.

A deglutição é pouco afetada pela senescência, e a disfagia pode sinalizar desde xerostomia e oclusão instável, esta última potencialmente reversível com tratamento restaurador (ex.: pontes e próteses dentárias), a doenças graves, como câncer de esôfago e doenças neurodegenerativas⁷.

3. **Produção salivar:** idosos são mais suscetíveis à diminuição de produção salivar por: terapia oncológica local; alterações psicológicas; doenças autoimunes como a Síndrome de Sjögren; uso de medicamentos como os antidepressivos, os anti-hipertensivos e os diuréticos; bloqueio dos ductos salivares por cálculos; infecção aguda ou crônica das glândulas salivares. O sintoma decorrente da diminuição de produção salivar é a xerostomia. A alteração da película salivar faz dos tecidos moles os mais suscetíveis à descamação; facilita a colonização por parte da microbiota oportunista; favorece a inflamação da mucosa, bem como a presença de ulcerações dolorosas, infecções locais, sensibilidade, queilite angular, ardor na mucosa e língua, aumento na sensibilidade para os sabores fortes como sal, ácidos, etc. Sobre os tecidos duros, a diminuição do fluxo salivar favorece o aumento no índice de cáries⁴⁰.

4. **Paladar:** a diminuição do paladar pode estar de fato relacionada ao processo natural de envelhecimento, seja pela perda de papilas gustativas, seja pelas alterações funcionais de canais e receptores de membranas dessas células. Entretanto, muitos casos de queixa de hipogeusia são, na realidade, alterações primárias do olfato. Além da disfunção olfativa, outras causas comuns de diminuição do paladar são: infecções do trato respiratório superior; traumatismo crânio-encefálico; uso de medicações; além das causas idiopáticas¹⁸. Problemas de mastigação associados ao edentulismo e próteses também podem interferir na sensibilidade gustativa, juntamente com a redução de produção salivar. Candidíase orofaríngea também pode estar presente nesses casos.

A perda do paladar pode resultar em extremos: de um lado, a desnutrição e a perda de peso não intencional, e, de outro, a obesidade, pelo uso excessivo de sal e açúcar, com a possível instalação e agravamento de

síndrome metabólica, manifestada pelo aumento dos níveis de pressão arterial, glicemia e perfil lipídico.

5. **Cárie:** a cárie é um problema preocupante nessa população, sobretudo a radicular, bastante comum em idosos. Dentre os fatores de risco, destacam-se a má higiene oral, a xerostomia, os fatores socioeconômicos (renda, escolaridade e raça), a frequência de ingestão de açúcar e a perda de funcionalidade, seja por doenças crônico-degenerativas ou depressão, com incapacidade de manter higiene oral adequada³. Sem tratamento, resulta em extração dentária, com todas as suas implicações para a saúde bucal e sistêmica e para a qualidade de vida.

6. **Edentulismo e próteses:** indivíduos com próteses mal adaptadas, que apresentam dor ao usá-las, ou que necessitam de prótese, mas não a utilizam, estão sob risco de desnutrição. Referem menor consumo de frutas, vegetais e carnes, dando preferência a alimentos macios, ricos em gordura saturada e colesterol¹². É importante ressaltar que a dificuldade mastigatória está entre as principais causas de perda de peso não intencional no idoso³³. Além disso, problemas com a prótese podem levar ao isolamento social, na tentativa de evitar situações constrangedoras como o deslocamento da prótese, a dor e o desconforto durante as refeições⁷.

Mesmo próteses parciais bem adaptadas podem levar a doenças orais, caso não haja cuidado adequado. Usuários de próteses parciais removíveis têm maior probabilidade de cárie radicular, se comparados àqueles sem prótese parcial, possivelmente pela formação de biofilme devido à higienização infrequente ou inadequada¹³. Também é observada nesses pacientes uma maior prevalência de outras complicações orais, como estomatite, periodontite, candidíase oral e halitose^{14,34-36}.

Estudos sobre placas bacterianas em próteses mostram que o escore de placa na superfície mucosa da prótese é significativamente maior que aquele na superfície oral dela²³⁻²⁵. A placa da prótese pode ser removida por

diferentes métodos, que incluem: escovação com dentifrício; imersão em produtos químicos; e uso de dispositivos especiais (forno micro-ondas ou dispositivos de vibração ultrassônica).

A escovação com dentifrício tem a vantagem de ser um método simples e relativamente barato. Entretanto, se utilizado com uma técnica de escovação imprópria, o dentifrício pode danificar o material da prótese, devido ao seu potencial abrasivo³⁷. Métodos químicos são classificados de acordo com sua composição e mecanismo de ação (ex.: hipocloritos, peróxidos, enzimas, ácidos e enxaguatórios para próteses). São fáceis de usar, mas têm a desvantagem de maior custo e corrosão de metal, assim como o branqueamento da resina acrílica, resultando em dano da base da prótese³⁷. Revisão de literatura recente encontrou fraca evidência a favor de imersão em pastilhas efervescentes ou soluções enzimáticas, e que a escovação com pasta pode remover a placa e eliminar bactérias de maneira mais eficaz, se comparada a tratamento inativo. Entretanto, ainda não está claro qual o método mais efetivo²⁷.

7. **Reabsorção do osso alveolar:** após a extração dos dentes, o osso alveolar é gradualmente absorvido, predominantemente na mandíbula em relação à maxila⁷. A principal consequência clínica é a dificuldade de confecção e funcionamento de próteses completas, com má adaptação da prótese inferior.

Alguns fatores como sexo feminino, tempo de edentulismo, pressão causada pelo uso da prótese e osteoporose parecem estar relacionados a esse processo. Pode ser prevenido com a preservação dos dentes naturais, ou mesmo de raízes, e com a confecção de aparelhos protéticos apropriados (ex.: "overdenture") e implantes dentários¹⁷.

8. **Infecções orais:** as infecções bacterianas que afetam a cavidade bucal são de origem polimicrobiana e, na maioria dos casos, apresentam um predomínio de microrganismos anaeróbios obrigatórios. Outras infecções frequentes em idosos, principalmente em situações de comprometimento da integridade do sistema imunológico, são lesões herpéticas e candidíase oral.

9. **Câncer de boca:** o câncer de boca inclui os cânceres de lábio e de cavidade oral (mucosa bucal, gengivas, palato duro, língua oral e assoalho da boca). Apesar de sua localização mais acessível e visível, seria de se esperar que os tumores da cavidade oral fossem diagnosticados em fases iniciais, o que infelizmente não ocorre em nosso país, fazendo com que seu prognóstico seja bastante limitado, na maioria dos casos. Dessa forma, a maneira mais efetiva para melhorar a sobrevida dos pacientes, minimizando tratamentos mutilantes ou muito invasivos, é o diagnóstico precoce, se possível por meio de procura ativa de lesões suspeitas ou pré-cancerosas (leucoplasias, eritroplasias e líquen plano)^{38,39}.

São considerados fatores de risco para câncer oral: idade superior a 40 anos; sexo masculino; tabagismo crônico (cigarros, charutos e cachimbos) e/ou etilismo crônico; infecções virais; desnutrição; imunossupressão; má higiene oral; e irritação traumática crônica da mucosa bucal.

DOENÇA ARTICULAR DEGENERATIVA DA COLUNA E IMPORTÂNCIA DO POSICIONAMENTO ADEQUADO DO IDOSO DURANTE CUIDADOS ODONTOLÓGICOS

A espondilose cervical afeta virtualmente todas as pessoas com mais de 50 anos. Os sinais e sintomas da doença podem ser atribuídos ao envolvimento articular propriamente dito, envolvimento de vias nervosas, mielopatia, artéria vertebral e acometimento esofágico²⁸. Pode cursar principalmente com dor, rigidez e parestesia, podendo levar também à síndrome de insuficiência vertebrobasilar. Nessa síndrome, ocorre compressão funcional de artérias vertebrais por osteófitos, durante extensão ou rotação cervical, causando quadro abrupto de tontura, náuseas, quedas, cefaleia e diplopia.

Acredita-se que o ângulo cifótico aumenta com o envelhecimento, particularmente em idosos. Pode ocorrer por compressão vertebral secundária a fratura osteoporótica, degeneração assimétrica de disco intervertebral, fraqueza de musculatura paravertebral, hipermo-

bilidade intrínseca e alteração do colágeno. Estresse biomecânico adicional relacionado às atividades diárias, em uma coluna hipercifótica, pode aumentar ainda mais as forças de base e exceder a força do corpo vertebral, levando a fraturas por compressão³¹.

Diante disso, torna-se importante o cuidado com o posicionamento do paciente na cadeira odontológica, evitando a obstrução de vias aéreas e artérias vertebrais, e a hiperextensão ou rotação excessiva da região cervical.

TERAPÊUTICA NÃO MEDICAMENTOSA

1. Pacientes devem ser orientados quanto à importância dos cuidados com a cavidade oral, a fim de preservar os dentes até idades mais avançadas, considerando que o edentulismo é parte do processo de senilidade, e não da senescência^{2,5,6,10}.
2. Conscientizar e orientar cuidadores quanto à importância de cuidados com a higiene oral e doenças dentárias, de modo que compreendam a necessidade de suporte adequado ao idoso, sobretudo aqueles com perda funcional^{21,22}.
3. Caso o paciente seja funcionalmente dependente ou incapaz de realizar escovação e uso de fio dental, então a habilidade da família e/ou do cuidador para auxiliar nos cuidados orais diários deve ser solicitada e avaliada, com atenção especial à história de perda de dente recente e à doença periodontal, presença de xerostomia, restaurações velhas, dentes amolecidos, bruxismo, reabsorção de osso alveolar, baixa imunidade por problemas médicos e fatores potencialmente comprometedores da destreza manual do paciente³⁰.
4. Verificar periodicamente a adaptação adequada da prótese e, se necessário, solicitar avaliação do especialista. A prótese mal adaptada é causa frequente de perda de peso não intencional, desnutrição, hábitos alimentares não saudáveis, isolamento social e disfagia^{7,12,33}.
5. A limpeza da prótese pode ser feita por diferentes métodos, que incluem: escovação com pasta de dente; imersão em produtos químicos; e uso de dispositivos especiais (forno micro-ondas ou dispositivos de vibração ultrassônica), cada um com uma série de vantagens e desvantagens. Ainda não está claro qual o método mais efetivo²⁷.
6. Atentar-se à higiene do lado interno da prótese (superfície mucosa), ao realizar limpeza manual diária²³.
7. Para minimizar a incidência de estomatite associada à prótese, o paciente deve ser orientado a remover a prótese total de 6 a 8 horas por dia²⁶.
8. Estimular acompanhamento odontológico a fim de prevenir a reabsorção óssea, por meio da preservação dos dentes naturais, ou mesmo de raízes, e da confecção de aparelhos protéticos apropriados (ex.: "overdenture") e implantes dentários. Evita-se, assim, a dificuldade de confecção e funcionamento de próteses completas¹⁷.
9. Avaliar a capacidade funcional do paciente e recursos para manutenção da saúde oral. A capacidade do paciente em manter restaurações, próteses e saúde periodontal é elemento crítico no planejamento do tratamento, assim como recursos financeiros disponíveis do paciente e/ou familiares²⁹.
10. Encaminhar ao especialista na suspeita de disfagia por oclusão instável. Nesse caso, a causa é potencialmente reversível com tratamento restaurador (ex.: pontes e próteses)⁷.
11. Indivíduos com queixa de hipogeusia podem beneficiar-se de temperos e ervas, ou mesmo aromatizantes, que contêm moléculas odoríferas extraídas de alimentos ou sintetizadas em laboratório, além de compostos não voláteis como sais e aminoácidos que induzem o paladar e/ou o estímulo somatosensorial¹⁹. Realçam ou modificam o sabor original do alimento (ex.: sal e glutamato monossódico), aumentando a palatabilidade e a aceitação do paciente. Estudo com 43 idosos internados, desnutridos ou com perda de peso significativa, evidenciou aumento de 10% ou mais na ingestão calórica de 40 pacientes após a adição de glutamato monossódico à dieta, sem exceder 2,4 gramas de sódio/dia²⁰.
12. O manejo do paciente com xerostomia envolve: medidas preventivas de higiene bucal, com reforço de técnicas que incluem o uso de escovas de dente com cerdas macias;

dentifrícios com fluoretos; uso de fio dental e enxaguatórios bucais; manejo dos tecidos moles, como o uso de protetores labiais à base de lanolina; alimentação balanceada com a ingestão adicional de vitaminas B e C; ingesta hídrica adequada (pelo menos dois litros de água por dia); e suspensão de alguns medicamentos sabidamente causadores. O uso de saliva artificial ou de umidificantes orais é uma solução que deve sempre ser utilizada⁴⁰.

13. Nos casos de estomatites e lesões infecciosas de mucosa oral, incluindo as não bacterianas, a higiene oral deverá ser fortemente implementada (escovação ampla de toda a cavidade oral, incluindo língua); próteses dentárias deverão ser retiradas por um período (cerca de 6 horas durante o dia ou à noite) e mergulhadas em solução de limpeza (clorexidine); nos casos de candidíase, a terapêutica inicial será tópica, em geral com bons resultados, ou sistêmica nos casos de falha terapêutica⁴¹.
14. Na prevenção do aparecimento de câncer oral, pessoas com mais de 40 anos de idade, com dentes fraturados, fumantes e portadores de próteses mal ajustadas devem evitar o fumo e o álcool, promover a higiene bucal, ter os dentes tratados e fazer uma consulta odontológica de controle a cada ano. Outra recomendação é a manutenção de uma dieta saudável, rica em vegetais e frutas (ricos principalmente em vitamina A e seus derivados retinoides)³⁹.
15. Para prevenir o câncer de lábio, deve-se evitar a exposição ao sol sem proteção (filtro solar e chapéu de aba longa). O combate ao tabagismo é igualmente importante na prevenção desse tipo de câncer.

16. Cuidados com o posicionamento do paciente na cadeira odontológica devem ser instituídos, evitando a obstrução de vias aéreas e de artérias vertebrais, e a hiperextensão ou rotação excessiva da região cervical. Desse modo, reduz-se o risco de dor e desconforto, ou mesmo de fraturas, por espondilose cervical e coluna hipercifótica, além do risco de quedas pelo quadro de insuficiência vertebrobasilar^{28,31}.

CUIDADOS ESPECIAIS EM PACIENTES INSTITUCIONALIZADOS³²

1. Cuidados com a cavidade oral pelo menos uma vez ao dia, a fim de minimizar o risco de infecções, como pneumonia.
2. O uso de escovas dentais elétricas pode contribuir substancialmente para os cuidados com a saúde oral.
3. Providenciar ao menos um exame oral profissional a cada 6 meses para idosos dentados em instituições de longa permanência.
4. Providenciar ao menos um exame oral profissional anual para idosos edêntulos e/ou em uso de prótese em instituições de longa permanência.
5. Caso o idoso apresente um aumento súbito na incidência de cáries, deve-se consultar um dentista e solicitar prescrição de enxaguatório bucal diário com flúor de 0,025 a 0,01% ou semanal com flúor a 0,1%.
6. Caso haja impossibilidade de cuidados orais diários, devido a alterações físicas e/ou comportamentais, deve-se aplicar clorexidine gel 1% uma vez ao dia ou clorexidine gel 0,5% duas vezes ao dia para prevenção de doença periodontal, prescrito por dentista ou geriatra.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

CAVIDADE ORAL DO IDOSO

Cuidados com a boca

1. Cuidar da saúde da boca para a preservação dos dentes até idades mais avançadas. A perda dos dentes **não** faz parte do envelhecimento normal.
Aos cuidadores: a higiene oral e a prevenção de doenças dentárias são importantes para o idoso. Ajude-o a cuidar da saúde da

boca, principalmente se ele tem dificuldade de escovar os dentes ou de usar o fio dental sozinho. Peça orientações ao dentista.

2. Pedir ao dentista, ou a outros profissionais de saúde, que verifiquem regularmente **se a dentadura está bem adaptada à boca** do idoso. A prótese mal adaptada pode justificar uma perda de peso inexplicada, desnutrição, hábitos alimentares não saudáveis, isolamento social e dificuldade para uma boa deglutição.

3. **Limpar diariamente a dentadura**, seja com escovação e pasta de dente, seja com imersão em produtos químicos específicos. Ainda não está claro qual o método mais efetivo.
4. Ao realizar limpeza manual diária, prestar atenção à higiene do **lado interno da dentadura** (aquele que fica em contato com o céu da boca e a gengiva): é o local onde mais se acumula a placa bacteriana.
5. **Remover a dentadura** de 6 a 8 horas por dia para se evitar estomatite (inflamação da boca).
6. Acompanhar a saúde bucal regularmente no dentista para a preservação dos dentes naturais, ou mesmo das raízes dos dentes. Próteses e implantes dentários, quando necessários, podem evitar, mais tarde, a absorção dos ossos da boca e a dificuldade de funcionamento de próteses completas.
7. Procurar o dentista e o médico em caso de **dificuldade na deglutição** e/ou engasgos frequentes. Pode ser um problema reversível com a confecção de pontes e próteses adequadas, mas pode também representar um problema sério de saúde, como o câncer de esôfago ou doenças neurológicas.
8. Indivíduos com **diminuição do paladar** podem beneficiar-se de temperos e ervas, ou mesmo aromatizantes, nos alimentos. Consulte seu médico.
9. **Para sensação de boca seca**: instituir medidas preventivas de higiene bucal (escovar os dentes com cerdas macias; usar pasta de dente com flúor; usar fio dental e enxaguatórios bucais; usar protetores labiais à base de lanolina; ter alimentação balanceada com a ingestão de vitaminas B e C; ingerir líquidos, pelo menos dois litros de água por dia; e suspender medicamentos sabidamente causadores, conforme orientação médica). O uso de saliva artificial ou de umidificantes orais é uma solução que deve sempre ser utilizada.
10. **Nos casos de estomatites e infecções de mucosa oral**: reforçar a higiene oral (escovação ampla de toda a cavidade oral, incluindo língua); retirar próteses dentárias por cerca de 6 horas durante o dia ou à noite, e mergulhar em solução de limpeza (clorexidine); nos casos de “sapinho”, consultar o seu médico.
11. **Para prevenir o câncer oral**, pessoas com mais de 40 anos de idade, dentes fraturados, fumantes e portadores de próteses mal ajustadas devem evitar o fumo e o álcool, promover a higiene bucal, ter os dentes tratados e fazer uma consulta de controle ao dentista a cada ano. Outra recomendação é manter uma dieta saudável, rica em vegetais e frutas (ricos principalmente em vitamina A e seus derivados retinoides).
12. **Para prevenir o câncer de lábio**: evitar a exposição ao sol sem proteção (usar filtro solar e chapéu de aba longa). O combate ao tabagismo é igualmente importante na prevenção desse tipo de câncer.
13. **Atenção ao deitar-se na cadeira do dentista**, evitando a hiperextensão ou rotação excessiva do pescoço, diminuindo o risco de dor e desconforto, ou mesmo de fraturas na coluna, além do risco de quedas.

Cuidados especiais em pacientes institucionalizados

1. Higienizar a cavidade oral pelo menos uma vez ao dia para diminuir o risco de infecções, como pneumonia.
2. Usar **escovas dentais elétricas** para ajudar nos cuidados com a saúde bucal.
3. Providenciar avaliação do dentista pelo menos **a cada 6 meses para idosos com dentes** em instituições de longa permanência.
4. Providenciar avaliação do dentista pelo menos **anualmente para idosos sem dentes e/ou em uso de prótese** em instituições de longa permanência.
5. Se o idoso apresentar um **aumento súbito na incidência de cáries**, consultar um dentista e solicitar, caso haja indicação, a prescrição de enxaguatório bucal diário com flúor de 0,025 a 0,01% ou semanal com flúor a 0,1%.
6. Se houver **dificuldades para os cuidados orais diários do idoso, devido a alterações físicas e/ou comportamentais**, aplicar clorexidine gel 1% uma vez ao dia ou clorexidine gel 0,5% duas vezes ao dia para prevenção de doença periodontal, prescrito por dentista ou geriatra.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanao medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Petersen PE. The world oral health report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century – the approach of the WHO global oral health programme. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003, 31(Suppl 1):3-24.
2. Colussi, CF. Aspectos epidemiológicos da saúde bucal do idoso no Brasil. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, 2002;18(5):1313-1320.
3. Gati, D, Vieira AR. Elderly at greater risk for root caries: a look at the multifactorial risks with emphasis on genetics susceptibility. *International Journal of Dentistry* 2011, Article ID 647168.
4. Matos, DL. Fatores sociodemográficos associados ao uso de serviços odontológicos entre idosos brasileiros: um estudo baseado na pesquisa nacional por amostra de domicílios. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, 2004;20(5): 1290-1297.
5. Matos, DL. Autoavaliação da saúde bucal entre adultos e idosos residentes na região Sudeste: resultados do Projeto SB-Brasil, 2003. *Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, 2006;22(8):1699-1707.
6. Matthias RE, Atchison KA, Lubben JE, de Jong F, Schweitzer SO. Factors affecting self-ratings of oral health. *J Public Health Dent* 1995;55:197-204.
7. Kossioni AE and Fontas, AS. The stomatognathic system in the elderly: Useful information for the medical practitioner. *Clinical Interventions in Aging* 2007;2(4) 591-597.
8. Kossioni AE, Karkazis HC. Socio-medical condition and oral functional status in an older institutionalized population. *Gerodontology* 1999;16:21-8.
9. Carlsson GE. Masticatory efficiency: the effect of age, the loss of teeth and prosthetic rehabilitation. *Int Dent J* 1984;34:93-7.
10. Sheiham A, Steele JG, Marcenes W et al. The impact of oral health on stated ability to eat certain foods; findings from the National Diet and Nutrition Survey of Older people in Great Britain. *Gerodontology* 1999;16:11-20.
11. Moriguchi, Y. Aspectos geriátricos no atendimento odontológico. *Odontólogo Moderno* 1992;19:11-13.
12. Krall E, Hayes C, Garcia R. How dentition status and masticatory function affect nutrient intake. *JADA* 1998;129:1261-9.
13. Narhi TO, Kurki N, Ainamo A. Saliva, salivary micro-organisms, and oral health in the home-dwelling old elderly: a five-year longitudinal study. *J Dent Res* 1999;78(10):1640-6.
14. Reynolds MW. Education for geriatric oral health promotion. *Spec Care Dentist* 1997;17(1):33-6.
15. Cabre M, Serra-Prat M, Palomera E, Almirall J, Pallares R, Claves P. Prevalence and prognostic implications of dysphagia in elderly patients with pneumonia. *Age and Ageing* 2010; 39:39-45.
16. Marik PE, Kaplan D. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. *Chest* 2003;24:328-36.
17. Carlsson GE. Responses of jaw bone to pressure. *Gerodontology* 2004;21:65-70.
18. Boyce JM, Shone GR. Effects of ageing on smell and taste. *Postgrad Med J* 2006;82:239-241.
19. Schiffman SS. Intensification of sensory properties of foods for the elderly. *J. Nutr.* 2000; 130:927S-930S.
20. Schiffman, SS. Sensory enhancement of foods for the elderly with monosodium glutamate and flavors. *Food Rev. Int.* 1998;14:321-333.
21. Ward I, Anderson L, Sorensen S. Staff attitudes to oral health care. A comparative study of registered nurses, nursing assistants and home care aides. *Gerontology* 1997;14:28-32.
22. Reis SCGB, Marcelo VC, Silva ET, Leles CR. Oral health of institutionalized elderly: a qualitative study of health caregivers' perceptions in Brazil. *Gerodontology* 2011;28:69-75.
23. Visschere LM, Grooten L, Theuniers G, Vanobbergen JN. Oral hygiene of elderly people in long-term care institutions – a cross-sectional study. *Gerodontology* 2006;23:195-204.
24. McCabe JF, Murray ID, Laurie J et al. A method for scoring denture plaque. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 1996;4:59-64.
25. Keng SB, Lim M. Denture plaque distribution and the effectiveness of a perborate-containing denture cleanser. *Quintessence Int* 1996;27: 341-345.
26. Zissis A, Yannikakis S, Harrison A. Comparison of denture stomatitis prevalence in 2 population groups. *Int J Prosthodont* 2006;19:621-625.
27. De Souza RF, de Freitas Oliveira Paranhos H, Lovato da Silva CH, Abu-Naba'a L, Fedorowicz Z, Gurgan CA. Interventions for cleaning dentures in adults. *Cochrane Database of Systematic*

- Reviews 2009, Issue 4. Art.No.: CD007395. DOI: 10.1002/14651858.CD007395.pub2.
28. Bland JH. Disorders of the cervical spine: diagnosis and medical management. 2.ed. Philadelphia: Saunders, 1994.
 29. Berg R, Garcia L, Berkey DB. Spectrum of care treatment planning: application of the model in older adults. *Gen Dent* 2000;5:534-43.
 30. Helgeson MJ, Smith BJ, Johnsen M, Ebert C. Dental care considerations of special care populations. *Dental Considerations for the Frail Elderly. Spec Care Dentist* 2002;22(3):40S-55S.
 31. Bartynski WS, Heller MT, Grahovac SZ, Rothfus WE, Kurs-Lasky M. Severe thoracic kyphosis in the older patient in the absence of vertebral fracture: Association of Extreme Curve with Age. *Am J Neuroradiol* 2005;26:2077-2085.
 32. Visschere LMJ, Putten GJVD, Vanobbergen JNO, Schols JMGA, Baat C. An oral health care guideline for institutionalized older people. *Gerodontology* 2011;28:307-310.
 33. Mc Minn J, Steel C, Bowman A. Investigation and management of unintentional weight loss in older adults. *BMJ* 2011;342:d1732 doi:10.1136/bmj.d1732.
 34. Darwazeh AM, Al-Refai S, Al-Mojaiwel S. Isolation of *Candida* species from the oral cavity and fingertips of complete denture wearers. *J Prosthet Dent* 2001;86:420-423.
 35. Pires FR, Santos EB, Bonan PR et al. Denture stomatitis and salivary *Candida* in Brazilian edentulous patients. *J Oral Rehabil* 2002;29:1115-1119.
 36. Honda E. Oral microbial flora and oral malodour of the institutionalized elderly in Japan. *Gerodontology* 2001;18:65-72.
 37. Peracini A, Andrade IM, Paranhos HFO, Silva CHL, Souza RF. Behaviors and hygiene habits of complete denture wearers. *Braz Dent J* 2010;21(3):247-252.
 38. Castro Jr FM, Trindade JW, Esmeraldo M, Lima SB, Leite WP, Silva U. Diagnóstico e estadiamento do câncer de boca e orofaringe. In: *Câncer de cabeça e pescoço: diagnóstico e tratamento/Orlando Parise, Luiz Paulo Kowalski, Carlos Lehn. 1.ed. rev. São Paulo: Âmbito Editores, 2008.*
 39. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Instituto Nacional de Câncer. Câncer de Boca. Disponível em: www.inca.gov.br.
 40. Vidal ACC, Lima GA, Grinfeld S. Pacientes Idosos: relação entre xerostomia e o uso de diuréticos, antidepressivos e anti-hipertensivos. *Int J Dentistry* 2004;3(1):330-335.
 41. Morgan R, Akpan A. Oral candidiasis. *Postgrad Med J* 2002;78:455-459.

CONSTIPAÇÃO INTESTINAL

ANTÔNIO CARLOS PEREIRA BARRETO FILHO ■ JONAS GORDILHO SOUZA

INTRODUÇÃO

Constipação é uma das queixas digestivas mais comuns no consultório do geriatra.¹ Sua prevalência varia de 2 a 27% (média de 15%), 26% dos homens, 34% das mulheres. Sabe-se que os idosos são os mais acometidos e que sua prevalência pode chegar a até 74% em instituições de longa permanência (ILP)²⁻⁶. Apesar da alta prevalência, a constipação não deve ser atribuída ao envelhecimento normal, pois afeta negativamente a qualidade de vida do paciente e está associada a uma elevação dos gastos em saúde^{3,7}.

DEFINIÇÃO

Constipação pode ser definida como um hábito intestinal de menos de 3 evacuações por semana. Apesar do amplo uso desse critério diagnóstico pelos médicos, existe uma parcela muito grande de pacientes que se consideram constipados, mesmo evacuando mais de 3 vezes por semana. Sintomas como fezes endurecidas, dificuldade na passagem, dificuldade de evacuar na hora desejada, força excessiva para evacuar e sensação de evacuação incompleta podem ser descritas pelos pacientes como sintomas de constipação^{3-6,8}.

Como uma forma de identificar melhor os pacientes com problemas de ritmo intestinal, foram criados os critérios de ROMA III. De acordo com esse critério, constipação pode ser definida como a presença de 2 ou mais dos seguintes critérios por 3 meses, nos últimos 6 meses⁸⁻¹¹:

1. Força em 25% das evacuações, fezes pequenas ou endurecidas em 25% das evacuações, sensação de evacuação incompleta em 25% das evacuações, sensação de obstrução anorretal em 25% das evacuações, manobras manuais para facilitar saída das fezes em 25% das evacuações (retirada digital ou suporte do anel pélvico), < 3 evacuações/semana.
2. Evacuações raras na ausência de laxantes.
3. Critérios insuficientes para síndrome do intestino irritável.

FISIOPATOLOGIA

Ocorrem diversas mudanças fisiológicas no trato gastrointestinal dos pacientes idosos. Dentre elas, devemos destacar: lentificação do trânsito (pacientes maiores de 65 anos sofrem com a perda de 37% dos neurônios entéricos); diminuição da quantidade de água nas fezes; atrofia da parede; menor suprimento sanguíneo; diminuição na pressão do esfíncter anal interno e músculos pélvicos; mudanças na sensibilidade retal; e, no paciente cronicamente enfermo, ocorre aumento no tempo do trânsito intestinal de 4 para 9 dias, até 3 semanas em ILP (normal < 3 dias)^{6,12,13}. É preciso ressaltar que a habilidade para evacuar normalmente depende da sensação retal e perianal. Nos pacientes mais idosos, pode ocorrer uma diminuição dessa sensibilidade, e, então, passam a ser necessárias maiores massas fecais para provocar o processo de urgência e evacuação. A lesão do

nervo podendo, a exemplo do que ocorre durante o trabalho de parto, também pode ter um papel no processo de constipação nas mulheres idosas⁵.

A maioria dos casos de constipação em idosos é de origem multifatorial. Pode ainda ser exacerbada por doenças endocrinológicas (diabetes, hipotireoidismo, hiperparatireoidismo), neurológicas (demência, disfunção autonômica, Parkinson, doença cerebrovascular), insuficiência cardíaca congestiva, distúrbios eletrolíticos, ansiedade, depressão, doenças anorretais (doença hemorroidária, fissuras, prolapso retal, doença diverticular, compressão tumoral, síndrome do cólon irritável), desidratação, imobilidade, iatrogenia, abuso de laxativos, e diversas outras condições^{5,12,14}. É importante, também, sempre afastar a possibilidade de impactação fecal, principalmente nos idosos frágeis acamados⁵. No manejo do paciente com constipação, é preciso que o médico fique atento a sinais de alarme como constipação de início recente, mudança do padrão, alteração do calibre das fezes, perda de peso e presença de anemia, já que podem indicar uma investigação mais aprofundada.

TRATAMENTO NÃO FARMACOLÓGICO

Apesar do amplo uso das medidas não farmacológicas no tratamento da constipação e da constatação de que a deficiência de fibras, a desidratação e a falta de exercícios estão associadas com os quadros de constipação, ainda faltam ensaios clínicos randomizados que comprovem a eficácia dessas estratégias^{3,11}.

É recomendado a todos os pacientes estabelecer uma rotina evacuatória. Diariamente, após uma grande refeição, o paciente deve se sentar no vaso sanitário para gerar ritmos circadianos³. Sempre que sentir repleção retal, é preciso evacuar, evitando interromper o processo em determinados momentos. O aumento do volume das fezes na ampola retal pode, aos poucos, levar à perda da eficácia do reflexo de evacuação¹⁵.

Se possível, o paciente deve objetivar uma ingestão líquida de 2 a 3 L por dia, aproximadamente 8 copos de água (exceto em casos de contra-indicação). O líquido é importante, principalmente nos pacientes com lentificação

do ritmo intestinal e fezes ressecadas¹⁵⁻¹⁷. Evitar bebidas com efeito diurético, a exemplo de café, chá e álcool, pode ajudar a evitar ressecamento das fezes¹⁵.

A ingestão de fibras é uma medida bastante eficaz, principalmente nos casos de constipação leve. Deve-se orientar o paciente a adicioná-las progressivamente, pelo risco de flatulência e de desconforto abdominal. As fibras levam a um aumento do bolo fecal e à melhora do trânsito intestinal. A dose ideal é de 20 a 30 gramas de fibra por dia. Dentre os alimentos que são ricos em fibras, podemos citar feijão, grãos, cereais, farelo de trigo, frutas frescas e vegetais^{3,18}. É preciso orientar, também, que o paciente evite alimentos com baixo teor de fibras, a exemplo de sorvetes, queijo, carne e outros alimentos processados¹⁵.

A prática de exercícios regulares é muito importante, pois melhora o peristaltismo do cólon¹⁶. Alguns estudos prévios evidenciaram que a atividade física reduz a frequência dos sintomas referidos como constipação em mulheres^{19,20}. Outro estudo pequeno evidenciou que exercícios regulares diminuem constipação de acordo com os critérios de ROMA I²¹. No caso de pacientes acamados que não consigam realizar caminhadas e exercícios, é importante a mobilização no leito^{4,5,8}.

Algumas medicações podem ser responsáveis por piora do quadro de constipação. Dentre as medicações que devem ser evitadas, podemos citar os sais de alumínio, anticonvulsivantes, antidepressivos, anti-histamínicos, antiparkinsonianos, antipsicóticos, anticolinérgicos, bloqueadores dos canais de cálcio, suplementos de Cálcio e Ferro, opioides, diuréticos, colestiramina e abuso de laxativos^{3,6}. Pacientes que utilizam altas doses de laxativos, com amplo esvaziamento do cólon, podem perder o ciclo habitual e ficar vários dias sem evacuar, perpetuando o processo de constipação. É importante, também, evitar automedicação com compostos que, muitas vezes, associam laxantes irritativos. A longo prazo, essas medicações parecem lesar as células nervosas do cólon, dificultando sua função normal de contração.^{4,5,8}

Em pacientes com doenças anorretais, a exemplo de doença hemorroidária e fissuras

anais, medidas como banho de assento com água morna, 3 a 4 vezes por dia, aliviam sintomas e diminuem a incidência de constipação.

TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Existem diversas classes de medicações que podem ser utilizadas caso o paciente permaneça constipado apesar da implementação das medidas não farmacológicas. Agentes formadores de massa como o *Plantago* e a *Policarbofila* são úteis, principalmente nos casos leves, porém devem ser evitados em casos de suspeita de impaction fecal. Outras opções de tratamento farmacológico são os açúcares

e sais hiperosmolares, a exemplo da lactulose, supositório de glicerina, polietilenoglicol, manitol, enema de fosfato de sódio, sulfato e hidróxido de magnésio. Os laxativos emolientes, a exemplo do óleo mineral, devem ser evitados em idosos, pelo risco de pneumonite, diminuição da absorção de vitaminas lipossolúveis e perda fecal involuntária. Os laxativos irritativos também podem ser utilizados. Deve-se, no entanto, evitar o uso crônico, pois a longo prazo podem causar dano no plexo e piorar a constipação. Dentre os mais utilizados, podemos citar o Bisacodil, a Cáscara sagrada e o Sena^{2,22}.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

CONSTIPAÇÃO INTESTINAL

1. Estabeleça uma rotina. Todos os dias, após uma grande refeição, sente-se no vaso sanitário e tente evacuar.
2. Evacue sempre que sentir vontade. Evite segurar nesses momentos.
3. Tome bastante água, 2 a 3 L por dia ou aproximadamente 8 copos. Se tiver doenças do coração ou dos rins, ou outras doenças importantes, pergunte a seu médico se pode tomar bastante água.
4. Evite bebidas como café, chá e álcool.
5. Tente ingerir alimentos ricos em fibras como feijão, grãos, cereais, farelo de trigo, frutas frescas e vegetais. Comece devagar e vá aumentando. Discuta individualmente com seu médico ou nutricionista.
6. Evite, sempre que possível, alimentos com baixo teor de fibras, a exemplo de sorvetes, queijo, carne e outros alimentos processados. Converse com seu médico a respeito.
7. Pratique exercícios regularmente.
8. Caso esteja de cama, movimente-se nela todo dia. Converse com um fisioterapeuta para aprender exercícios específicos.
9. Alguns remédios prendem o intestino. Não tome remédios sem orientação médica, e pergunte a seu médico se algum deles pode estar prendendo o intestino.
10. Não tome laxantes sem orientação médica, principalmente os mais fortes. Tomar laxantes com frequência pode danificar o intestino e atrapalhar as evacuações.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanao Medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Connie RW, Judith CB, Linda SM. Constipation in the daily lives of frail elderly people. *Arch Fam Med* 1993;2:853-858.
2. Mark P, Ian W, Michael B. What's the 'best buy' for treatment of constipation? Results of a systematic review of the efficacy and comparative efficacy of laxatives in the elderly. *British Journal of General Practice* 1999;49:387-393.
3. Satish SC, Jorge TG. Update on the management of constipation in the elderly: new treatment options. *Clinical Interventions in Aging* 2010;5:163-171.
4. John FJ. Review of the treatment options for chronic constipation. *Medscape General Medicine* 2007;9(2):25. Publicado online Maio 2007.
5. Indra K, Marcellus S. Management of chronic constipation in the elderly. *Acta Med Indones-Indones J Intern Med* 2011;43:3.
6. World Gastroenterology Organization. Constipation. *World Gastroenterology Organization Practice Guidelines* 2007:1-10.

7. Dennison C, Prasad M, Lloyd A, Bhattacharyya SK, Dhawan R, Coyne K. The health-related quality of life and economic burden of constipation. *Pharmacoeconomics* 2005;23:461-476.
8. Lacy BE, Cole MS. Constipation in the Elder adult. *Clinical Geriatrics* 2004;12(11):44-54.
9. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006; 130:1480-91.
10. Brown WJ, Mishra G, Lee C, Bauman A. Leisure time physical activity in Australian women: relationship with well being and symptoms. *Res Q Exerc Sport* 2000;71:206-16.
11. Lawrence L, Taylor R, Jyoti K, Walter R. Chronic Constipation: an evidence-based review. *Journal of the American Board of Family Medicine* 2011; v.24, n.4.
12. Lindsay GM Christine M, Nancy AS, Liz M, Madhulika GV. Pathophysiology of constipation in the older adult. *World J Gastroenterol* 2008;14(17):2631-2638.
13. Wong SW. Management of Constipation. *HKMA CME Bulletin* 2007;3:1-8.
14. Soriano RP, Fernandez HM, Cassel CK, Leipzig RM. Constipation. *Fundamentals of geriatric medicine: a case-based approach* 2007. 1.ed. 2007:561-4.
15. Patient Handout. Does constipation ruin your day? What you eat, drink, and do can make a difference. *Geriatrics* 2005;60: n.5. 3.
16. Vasanwala FF. Management of chronic constipation in the elderly. *Sing Fam Phys* 2009; 35(3):84-92.
17. Anti MP, Armuzzi A et al. Water supplementation enhances the effect of high-fiber diet on stool frequency and laxative consumption in adult patients with functional constipation. *Hepatogastroenterology* 1998;45:727-32.
18. Tucker DM, Sandstead HH, Logan GM et al. Dietary fiber and personality factors as determinants of stool output. *Gastroenterology* 1981;81(5):879-883.
19. Dukas L, Willett WC, Giovannucci EL. Association between physical activity, fiber intake, and other lifestyle variables and constipation in a study of women. *Am J Gastroenterol* 2003;98:1790-6.
20. Brown WJ, Mishra G, Lee C, Bauman A. Leisure time physical activity in Australian women: relationship with well being and symptoms. *Res Q Exerc Sport* 2000;71:206-16.
21. De Schryver AM, Keulemans YC, Peters HP et al. Effects of regular physical activity on defecation pattern in middle-aged patients complaining of chronic constipation. *Scand J Gastroenterol* 2005;40:422-9.
22. Bosshard W, Dreher R, Schnegg JF, Bula CJ. The treatment of chronic constipation in elderly people an update. *Drugs Aging* 2004;21 (14):911-30.

REFLUXO GASTROESOFÁGICO

LUIZ ANTONIO GIL JUNIOR ■ VANESSA SILVA MORAIS

DEFINIÇÃO

A Sociedade Brasileira de Gastroenterologia define a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) como uma *doença crônica decorrente do fluxo retrógrado do conteúdo gastroduodenal para o esôfago e/ou órgãos adjacentes a ele, acarretando um espectro variável de sintomas e/ou sinais esofagianos e/ou extraesofagianos, associados ou não a lesões teciduais*^{1,2}. A agressividade do material refluído, a deficiência ou falha nos fatores protetores da mucosa esofágica e o tempo de exposição ao material refluído estão relacionados com a presença ou não de lesões e complicações da DRGE^{3,5}.

É a doença orgânica mais comum do tubo digestivo^{1,3}. Nos Estados Unidos, estima-se que 14 a 20% dos adultos apresentem sintomas de DRGE⁴. No Brasil, um estudo realizado em 22 cidades e publicado em 2005 por Moraes-Filho et al. demonstrou que 11,3% dos 13.000 adultos estudados apresentaram pirose uma ou mais vezes por semana⁵.

FISIOPATOLOGIA

A DRGE é decorrente da incompetência dos mecanismos antirrefluxo na junção gastroesofágica. As alterações podem ocorrer isoladamente, mas geralmente acontecem em associação. As alterações mais importantes são:

o relaxamento transitório do esfíncter esofágico inferior (cárdia); o esfíncter esofágico inferior hipotônico; peristaltismo esofágico e/ou gástrico reduzido; produção gástrica de grande quantidade de ácidos; e a ruptura anatômica da junção gastroesofágica causada por hérnia hiatal de deslizamento¹⁻⁴.

A hérnia hiatal está associada ao aumento do risco de DRGE. Estima-se que cerca de 75% dos pacientes com esofagite tenham hérnia hiatal, sendo que a incidência é ainda maior nos indivíduos com esôfago de Barret^{4,5}.

QUADRO CLÍNICO

Os sintomas típicos da DRGE são pirose e regurgitação ácida. Sintomas atípicos também são relatados, como dor torácica, tosse crônica, pigarro, halitose, odinofagia, laringite, asma e aftas¹⁻⁴. Diferentemente de algumas outras doenças que acometem os idosos, os sintomas mais frequentes de DRGE nessa faixa etária são tão típicos quanto nos mais jovens. A maior dificuldade nessa população, no entanto, são as comorbidades, como doenças do coração, pulmão e aorta, que implicam o diagnóstico diferencial dos sintomas de DRGE. A gravidade da esofagite não está relacionada diretamente a frequência e intensidade dos sintomas. Por outro lado, o tempo de duração dos sintomas está

associado ao aumento do risco de complicações, como esôfago de Barret, estenose esofágica péptica e adenocarcinoma esofágico^{2,4}.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da DRGE é eminentemente clínico, sendo realizado por meio de cuidadosa anamnese. A identificação de pirose e/ou regurgitação ácida é aceita como marcador clínico da DRGE quando estas ocorrem uma ou mais vezes por semana nos últimos 12 meses, ou 2 vezes por semana nas últimas 4 a 8 semanas, segundo o Consenso Brasileiro para a doença do Refluxo¹.

Exames complementares são utilizados apenas para a avaliação de complicações da DRGE. Entretanto, os indivíduos que apresentam manifestações de alarme devem ser submetidos a investigação precoce. São consideradas manifestações de alarme: disfagia; odinofagia; anemia; hemorragia digestiva; emagrecimento; história familiar de câncer; náuseas; e vômitos recorrentes¹⁻⁴.

A endoscopia digestiva alta é o exame complementar mais solicitado devido a sua ampla disponibilidade e possibilidade de identificar alterações anatômicas, complicações como esôfago de Barret e realizar biópsia. Contudo, exames normais não excluem a possibilidade da doença, já que até 40% dos indivíduos com DRGE não possuem alterações na endoscopia digestiva alta^{3,4}.

Outros exames, como exame radiológico contrastado do esôfago, cintilografia (especialmente em crianças), manometria ou pHmetria de 24 horas, e impedanciometria esofágica também são úteis para a confirmação diagnóstica.

TRATAMENTO CLÍNICO

O tratamento clínico tem como objetivo o alívio dos sintomas, a cicatrização das lesões e a prevenção de recidivas e complicações. De forma didática, pode-se dividir a abordagem

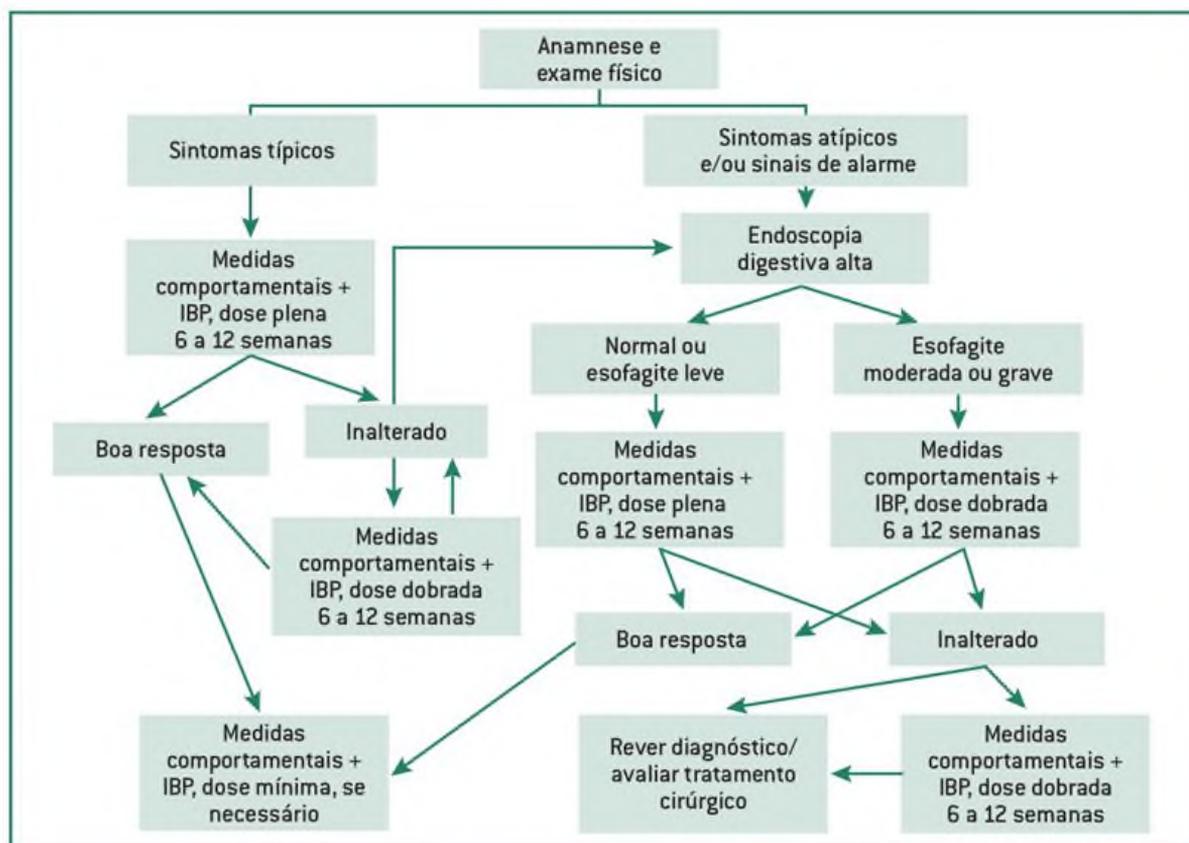
terapêutica em medidas comportamentais e farmacológicas, que devem ser realizadas conjuntamente em todas as fases da doença.

1. Tratamento farmacológico

As principais medicações utilizadas são os inibidores de bomba de prótons (omeprazol, pantoprazol, lanzoprazol, esomeprazol) e os bloqueadores dos receptores H₂ da histamina (ranitidina, cimetidina, famotidina). Pode-se associar medicações procinéticas (domperidona, bromoprida, metoclopramida) ou antiácidos/alcalinos (hidróxido de alumínio, hidróxido de magnésio) (Tabela 17.1)¹.

CLASSE	SUBSTÂNCIA	DOSE PLENA DIÁRIA
Bloqueadores de receptores H ₂	Cimetidina	800 mg
	Ranitidina	300 mg
Inibidores de bomba protônica	Omeprazol	20 mg
	Lanzoprazol	30 mg
	Pantoprazol	40 mg
	Rabeprazol	20 mg
	Esomeprazol	40 mg
Procinéticos	Bromoprida	30 mg
	Domperidona	30 mg
	Metoclopramida	30 mg

Atualmente, a base do tratamento farmacológico é realizada com os inibidores de bomba de prótons (IBP). Indivíduos sem sinais de alarme ou complicações podem ser tratados empiricamente com dose única de IBP, associado às medidas não farmacológicas. Na falência do tratamento inicial, a dose do IBP deve ser dobrada e associações com procinéticos podem ser realizadas. Se não houver resposta ao tratamento empírico inicial, deve ser realizada uma investigação diagnóstica específica com exames complementares, conforme o Fluxograma 17.1^{3,4}.



FLUXOGRAMA 17.1 Manejo inicial dos indivíduos com sintomas da doença do refluxo gastroesofágico.

2. Medidas não farmacológicas

A educação dos pacientes para as modificações ao seu estilo de vida é parte fundamental do tratamento. Os pacientes devem ser orientados de forma clara e objetiva, bem como manter essas orientações mesmo que os sintomas estejam sob controle. As recomendações já investigadas são descritas a seguir⁵⁻⁷:

- **Evitar refeições noturnas – MELHORA:** o refluxo pós-prandial noturno é muito frequente em indivíduos com DRGE. Um estudo que avaliou o pH intraesofágico demonstrou que indivíduos que realizaram refeições mais cedo (18 horas) tinham pH menor que os indivíduos que realizaram refeições mais tarde (21 horas). Assim, sugere-se que a última refeição do dia seja realizada no máximo 3 horas antes de deitar⁸⁻¹⁰.
- **Elevar a cabeceira da cama de 15 a 20 cm – MELHORA:** a elevação da cabeceira é baseada na teoria de que o conteúdo gástrico tende ao refluxo quando os indivíduos estão deitados. Um estudo americano comparou

o efeito de diferentes posições (sentado, deitado e com cabeceira elevada) em 63 pacientes e demonstrou que, comparados com os indivíduos deitados, os que tiveram a cabeceira elevada (usando blocos de 20 cm) tiveram menos episódios de refluxo e menor quantidade de sintomas^{11,12}.

Essa medida deve ser realizada por meio da suspensão dos pés da cabeceira da cama, e não com o uso de travesseiros, o que gera uma flexão do abdome, com consequente aumento da pressão abdominal e piora do refluxo.

- **Cessar o tabagismo – NOVOS ESTUDOS são necessários:** a DRGE já foi associada ao tabagismo. Em estudos populacionais, indivíduos tabagistas referiram mais sintomas de refluxo, comparados aos não tabagistas¹³. O fumo prolonga a depuração ácida e diminui a pressão do esfíncter esofágico inferior, sendo que essa alteração é revertida minutos após o término do cigarro¹⁴. Estudos com um número limitado de pacientes mostraram diminuição no número

- de episódios de refluxo e do tempo de exposição ao conteúdo ácido dias após a cessação do tabagismo. Contudo, a orientação é recomendada de forma rotineira^{15,16}.
- **Cessar o etilismo – MELHORA:** o consumo de álcool pode precipitar o refluxo gastroesofágico devido ao aumento da secreção ácida decorrente da estimulação da gastrina, aumento do relaxamento do esfíncter esofágico e lentificação da motilidade gástrica e esofágica¹⁷. Estudos transversais mostraram aumento dos sintomas de refluxo entre os etilistas¹⁸.
 - **Controlar a obesidade – NOVOS ESTUDOS são necessários:** a obesidade tem sido responsabilizada por sintomas da DRGE devido a múltiplos fatores como aumento do gradiente do esfíncter gastroesofágico, alta incidência de hérnia hiatal, aumento da pressão intra-abdominal, e acréscimo da produção de bile e enzimas pancreáticas^{19,20}. Estudos populacionais encontraram uma relação significativa entre o aumento do índice de massa corpórea e sintomas de refluxo²¹. A perda de peso parece ter um efeito promissor na ocorrência de episódio de refluxo e controle dos sintomas; contudo, estudos clínicos randomizados ainda são necessários.
 - **Diminuir o consumo de sucos e frutas cítricas – NOVOS ESTUDOS são necessários:** as frutas cítricas já foram citadas como fatores precipitantes de sintomas de pirose. Em um questionário que avaliou sintomas em indivíduos com DRGE, 72% deles relataram aumento da pirose após a ingestão de sucos ou frutas cítricas²². Entretanto, outro estudo mostrou que indivíduos que eram sensíveis ao suco cítrico mantiveram a sensibilidade mesmo quando o pH do suco foi ajustado para 7, sugerindo que a acidez talvez não seja o único mecanismo precipitante dos sintomas. Não foram encontrados estudos clínicos que avaliassem de forma randomizada a ingestão de sucos cítricos e os efeitos nos sintomas da DRGE, mas os relatos de piora com os sucos e frutas cítricas são suficientes para manter a orientação²³.
 - **Diminuir o consumo de bebidas gaseificadas – NOVOS ESTUDOS são necessários:** as bebidas gaseificadas foram associadas a sintomas de refluxo. Após análise multivariada, o consumo de bebidas gaseificadas foi considerado um preditor de ocorrência de sintomas²⁴. Também diminuiu a pressão do esfíncter esofágico inferior em um pequeno estudo entre indivíduos saudáveis²⁵.
 - **Diminuir ingestão de café e cafeína – NÃO É REGRA:** apesar do fato de que a ingestão de café em indivíduos com sensibilidade ácida pode causar pirose, outros dois estudos epidemiológicos grandes não encontraram associação entre consumo de café e DRGE^{23,26}. Há divergências sobre como o método de preparação e ingestão do café influenciaria nos sintomas de refluxo²⁷. Um estudo observou que os indivíduos apresentam diminuição do tônus do esfíncter esofágico distal após o consumo de café, o que pode ser confundido com o fato de que muitas pessoas consomem café após as refeições. Portanto, a relação entre o consumo de café e os sintomas é incerta, não havendo evidência suficiente para a recomendação rotineira da diminuição do consumo de café²⁸.
 - **Diminuir consumo de chocolates – NÃO É REGRA:** há limitados estudos que observaram o consumo de chocolates como fator predisponente de diminuição do pH esofágico e do tônus do esfíncter esofágico inferior. Estudo não controlado demonstrou que a ingestão de 120 mL de chocolate líquido causa diminuição do tônus do esfíncter esofágico inferior (EEI)²⁹. Nenhum estudo avaliou a abstinência de chocolates e os sintomas de refluxo.
 - **Diminuir alimentos temperados – NÃO É REGRA:** poucos estudos avaliaram alimentos picantes como agentes desencadeadores de sintomas, mudanças no pH gástrico ou diminuição do tônus do EEI. Um estudo de caso-controle demonstrou que o consumo de cebola aumentou o número de episódios de refluxo e o tempo de exposição ácida do esôfago³⁰. Indivíduos que acreditam obter melhora dos sintomas com a

diminuição desses alimentos devem fazê-lo, porém não há estudos que justifiquem a recomendação rotineira.

- **Diminuir alimentos gordurosos – NOVOS ESTUDOS são necessários:** o consumo de alimentos gordurosos desencadeia sintomas semelhantes ao consumo de ácidos^{31,32}. Foi avaliada a resposta do EEI à ingesta de refeições com alto teor de gordura ou alto teor de proteínas, ambas com a mesma quantidade calórica global, e observou-se que indivíduos que consumiram refeições com alto teor de gordura apresentaram diminuição do tônus do EEI³⁰. Outro estudo randomizado não encontrou diferença entre o consumo de refeições com alto ou baixo teor de gordura no tônus do EEI, número de episódios de refluxo e pH esofágico. Portanto, não há evidência que suporte a recomendação geral de baixa ingesta gordurosa.
- **Diminuir ingesta de hortelã – NÃO É REGRA:** hortelã é um agente que relaxa o tônus do EEI, sendo então comumente recomendado que os indivíduos com DRGE evitem tal alimento⁷. Contudo, não há estudos avaliando a eficácia da cessação da ingesta de hortelã para o controle dos sintomas.
- **Evitar medicamentos que podem piorar os sintomas:** alguns medicamentos alteram os mecanismos fisiológicos de contenção do refluxo, facilitando o retorno do conteúdo gástrico (teofilina, anticolinérgicos, betabloqueadores, nitratos, bloqueadores do canal de cálcio). Há também as medicações que agredem diretamente a mucosa gástrica e esofágica, como a quinidina e os anti-inflamatórios não hormonais⁴⁰. Estes medicamentos devem ser evitados, após avaliação individual do caso, sempre levando em consideração o risco-benefício de cada um deles.

DRGE EM INDIVÍDUOS EM USO DE DIETA ENTERAL

Diversas doenças podem cursar com a necessidade do uso de uma via alternativa de alimentação para o idoso, como doença de Parkin-

son, doença de Alzheimer, esclerose múltipla, sequelas de acidentes vasculares cerebrais. Nesses indivíduos, a DRGE está relacionada ao aumento de pneumonias aspirativas³⁶.

A via enteral pode ser utilizada como alternativa para evitar a desnutrição decorrente da dificuldade de deglutição. A dieta enteral pode ser administrada por meio de sonda nasointestinal ou gastrostomia. A gastrostomia parece propiciar menor número e intensidade de refluxo, sendo uma possibilidade a ser discutida em indivíduos em uso de sonda nasointestinal com pneumonias de repetição^{37,38}.

Nesses indivíduos, as medidas comportamentais devem ser ainda mais estimuladas, uma vez que a principal consequência da disfagia associada ao refluxo são as pneumonias aspirativas de repetição, doença que apresenta altos índices de mortalidade (17-52%)³⁸.

O Consenso Americano de Nutrição em doentes críticos orienta as seguintes medidas para evitar o refluxo em indivíduos com dieta enteral³⁹:

- Manter decúbito elevado em no mínimo 30 graus durante a alimentação e 1 hora depois.
- Administrar a dieta num período entre 20 minutos e 1 hora.
- Realizar uma pausa noturna na alimentação.

Nos indivíduos que, mesmo com essas medidas, apresentem sinais ou sintomas de refluxo, pode-se tentar modificar o tipo de dieta para uma de mais rápida absorção (dietas oligoméricas), ou mesmo associar o tratamento medicamentoso com inibidores de bomba de prótons e procinéticos³⁹.

A DRGE é bastante comum nos idosos; apresenta sinais clínicos típicos, assim como nos jovens. Cabe ao geriatra avaliar minuciosamente o quadro clínico para fazer o diagnóstico diferencial de outras condições clínicas que também podem afetar o paciente na faixa etária mais idosa. As medidas comportamentais são de extrema importância no controle da doença, tanto nos indivíduos mais saudáveis quanto nos mais dependentes, e devem ser o principal foco de atenção e orientação no tratamento.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

REFLUXO GASTROESOFÁGICO

O que é esta doença

O refluxo gastroesofágico acontece quando o conteúdo do estômago retorna para o esôfago de forma intensa. Os principais sintomas são queimação, azia, regurgitação, mau hálito, tosse crônica, sensação de bolo na garganta, faringite, dor torácica.

O que fazer para melhorar os sintomas

1. Elevar a cabeceira da cama (15 a 20 cm).
2. Evitar deitar em 2 horas após a refeição.
3. Evitar refeições copiosas. Alimentar-se em pequenas porções, várias vezes ao dia.
4. Cessar o tabagismo.
5. Cessar ou diminuir o consumo de bebidas alcoólicas.
6. Diminuir o peso corporal, se estiver acima do ideal, por meio de atividade física e readequação da ingesta alimentar.
7. Evitar o consumo de bebidas gaseificadas,

alimentos gordurosos, e frutas ou sucos cítricos.

8. Evitar o consumo de outras substâncias conforme sensação de melhora individual como café, chocolate, pimenta, pimentão, hortelã ou alimentos condimentados.

Quando procurar um médico

Se apresentar algum dos sintomas a seguir:

1. Dificuldade ou dor para engolir.
2. Fadiga excessiva, pele pálida, ou exame mostrando anemia.
3. Vômito ou fezes com sangue.
4. Fezes escurecidas e fétidas, semelhantes à borra de café.
5. Perda de peso não intencional.
6. Náuseas e vômitos recorrentes.
7. Ausência de melhora dos sintomas após as mudanças comportamentais citadas e o uso adequado dos medicamentos prescritos pelo médico.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanao medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Chinzon D, Rossini ARA, Kiburud B, Navarro-Rodrigues T, Barbuti RC, Hashimoto CL, Eisig JN, Moraes-Filho JPP. Consenso brasileiro de doença do refluxo gastroesofágico. Projeto diretrizes, out. 2003.
2. Moraes-Filho JPP, Navarro-Rodriguez T, Barbuti R, Eisig J, Chinzon D, Bernardo W, Brazilian GERD Consensus Group. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease: an evidence-based consensus. *Arq Gastroenterol* v. 47, n.1, jan./mar. 2010.
3. Maccoll K, Tack J et al. New algorithm for the treatment of gastro-esophageal reflux Disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2008;27:249-256.
4. Keneeth RD, Castell DO, Updates and Guidelines for the diagnosis and treatment of gastro-esophageal reflux disease. *American Journal of Gastroenterology*, 2005;100:190-200.
5. Moraes-Filho JPP, Chinzon D, Eisig JN, Zatterka S, Hashimoto CL. Prevalence of heartburn and gastroesophageal reflux disease in the urban Brazilian population. *Arq Gastroenterol* 2005;42:122-7.
6. Kaltenbach T, Crockett S, Lauren B. Are Lifestyle Measures effective in patients with gastro-esophageal reflux disease? *Arch Intern Med*; 2006, v.166.
7. Festi D, Scaiola E, Baldi F, Vestito A, Pasqui A, Di Biase AR, Colecchia A. Body weight, lifestyle, dietary habits and gastroesophageal reflux disease. *World J Gastroenterol* 2009 April 14;15(14):1690-1701.
8. Nilsson M, Johnsen R, Ye W, Hveem K, Lagergren J. Lifestyle related risk factors in the aetiology of gastro-oesophageal reflux. *Gut* 2004; 53:1730-1735.
9. Lyn Patrick, ND. Gastroesophageal Reflux Disease (GERD): a review of conventional and alternative treatments. *Alternative Medicine Review*, 2006, v.16, n.2.
10. Duroux P, Bauerfeind P, Emde C, Koelz HR, Blum AL. Early dinner reduces nocturnal gastric acidity. *Gut* 1989;30:1063-1067.

11. Lanzon-Miller S, Pounder RE, McIsaac RL, Wood JR. The timing of the evening meal affects the pattern of 24-hour intragastric acidity. *Aliment Pharmacol Ther* 1990;4:547-553.
12. Hamilton JW, Boisen RJ, Yamamoto DT, Wagner JL, Reichelderfer M. Sleeping on a wedge diminishes exposure of the esophagus to refluxed acid. *Dig Dis Sci*. 1988;33:518-522.
13. Pollmann H, Zillessen E, Pohl J et al. Effect of elevated head position in bed in therapy of gastroesophageal reflux. *Z Gastroenterol* 1996;34(suppl 2):93-99.
14. Kadakia SC, Kikendall JW, Maydonovitch C, Johnson LF. Effect of cigarette smoking on gastroesophageal reflux measured by 24-h ambulatory esophageal pH monitoring. *Am J Gastroenterol* 1995;90:1785-1790.
15. Watanabe Y, Fujiwara Y, Shiba M et al. Cigarette smoking and alcohol consumption associated with gastro-oesophageal reflux disease in Japanese men. *Scand J Gastroenterol* 2003;38:807-811.
16. Waring JP, Eastwood TF, Austin JM, Sanowski RA. The immediate effects of cessation of cigarette smoking on gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 1989;84:1076-1078.
17. Kadakia SC, Kikendall JW, Maydonovitch C, Johnson LF. Effect of cigarette smoking on gastroesophageal reflux measured by 24-h ambulatory esophageal pH monitoring. *Am J Gastroenterol* 1995;90:1785-1790.
18. Bujanda L. The effects of alcohol consumption upon the gastrointestinal tract. *Am J Gastroenterol* 2000;95:3374-3382.
19. Rosaida MS, Goh KL. Gastro-oesophageal reflux disease, reflux oesophagitis and nonerosive reflux disease in a multiracial Asian population: a prospective, endoscopy based study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004;16:495-501.
20. Wilson LJ, Ma W, Hirschowitz BI. Association of obesity with hiatal hernia and esophagitis. *Am J Gastroenterol* 1999;94:2840-2844.
21. Barak N, Ehrenpreis ED, Harrison JR, Sitrin MD. Gastro-oesophageal reflux disease in obesity: pathophysiological and therapeutic considerations. *Obes Rev* 2002;3:9-15.
22. Murray L, Johnston B, Lane A et al. Relationship between body mass and gastro-oesophageal reflux symptoms: the Bristol Helicobacter Project. *Int J Epidemiol* 2003;32:645-650.
23. Feldman M, Barnett C. Relationships between the acidity and osmolality of popular beverages and reported postprandial heartburn. *Gastroenterology* 1995;108:125-131.
24. Price SF, Smithson KW, Castell DO. Food sensitivity in reflux esophagitic. *Gastroenterology* 1978;75:240-243.
25. Fass R, Quan SF, O'Connor GT, Ervin A, Iber C. Predictors of heartburn during sleep in a large prospective cohort study. *Chest* 2005;127:1658-1666.
26. Crookes P, Hamoui N, Thiesen J et al. Response of lower esophageal sphincter to ingestion of carbonated beverages. *Gastroenterology* 1999;116:G0608.
27. Stanghellini V. Relationship between upper gastrointestinal symptoms and lifestyle, psychosocial factors and comorbidity in the general population: results from the domestic/International Gastroenterology Surveillance Study (DIGEST). *Scand J Gastroenterol Suppl* 1999;231:29-37.
28. DiBaise JK. A randomized, double-blind comparison of two different coffee-roasting processes on development of heartburn and dyspepsia in coffee-sensitive individuals. *Dig Dis Sci* 2003;48:652-656.
29. Fraser-Moodie CA, Norton B, Gornall C, Magnago S, Weale AR, Holmes GK. Weight loss has an independent beneficial effect on symptoms of gastro-oesophageal reflux in patients who are overweight. *Scand J Gastroenterol* 1999;34:337-340.
30. Wright LE, Castell DO. The adverse effect of chocolate on lower esophageal sphincter pressure. *Am J Dig Dis* 1975;20:703-707.
31. Fass R, Quan SF, O'Connor GT, Ervin A, Iber C. Predictors of heartburn during sleep in a large prospective cohort study. *Chest* 2005;127:1658-1666.
32. Mangano M, Colombo P, Bianchi PA, Penagini R. Fat and esophageal sensitivity to acid. *Dig Dis Sci* 2002;47:657-660.

33. Meyer JH, Lembo A, Elashoff JD, Fass R, Mayer EA. Duodenal fat intensifies the perception of heartburn. *Gut* 2001;49:624-628.
34. Holloway RH, Lyrenas E, Ireland A, Dent J. Effect of intraduodenal fat on lower oesophageal sphincter function and gastro-oesophageal reflux. *Gut* 1997;40:449-45.
35. Simrém M, Silny J, Holloway R, Tack J, Janssens J, Sifrim D. Relevance of ineffective oesophageal motility during oesophageal acid clearance. *Gut* 2003;52:784-90.
36. Satou Y, Oguro H, Murakami Y, Onoda K, Mitaki S, Hamada C, Mizuhara R, Yamaguchi S. Gastroesophageal Reflux during Enteral Feeding in Stroke Patients: a 24-hour Esophageal pH-monitoring Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2011;161-169.
37. Lee TH, Shiun YC. Changes in gastroesophageal reflux in patients with nasogastric tube followed by percutaneous endoscopic gastrostomy. *J Formos Med Assoc* 2011 Feb;110(2):115-9.
38. Jung HS, Dong SD, Lee JY, Kim NH, Jang JY, Kim HJ, Kim BH. Percutaneous Endoscopic Gastrostomy Prevents Gastroesophageal Reflux in Patients with Nasogastric Tube Feeding: A Prospective Study with 24-Hour pH Monitoring. *Gut and Liver*, September 2011;288-292.
39. McClave SA, DeMeo MT, DeLegge MH et al. North American Summit on Aspiration in the Critically Patient: consensus statement. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2002;26(6Suppl):S80-S85.
40. Eisig JN, Barbuti RC, Rodriguez TN, Rossini ARA e Ferrari Jr apud em *Conduitas em Gastroenterologia*, 2004, Ed. Revinter.

INCONTINÊNCIA URINÁRIA

JOSÉ RENATO DAS GRAÇAS AMARAL ■ PEDRO HENRIQUE MONTES

DEFINIÇÃO

A incontinência urinária (IU) é definida pela Sociedade Internacional de Continência como perda involuntária de urina. Na população geriátrica, apresenta-se como uma síndrome de etiologia multifatorial, resultante da interação de alterações próprias do envelhecimento com lesões dos sistemas nervoso e/ou urinário, bem como outras comorbidades, além de determinados medicamentos, e alterações de funcionalidade e cognição. É responsável por elevada morbidade, e pode ter complicações como dermatite e candidíase perineal, celulite, úlceras de pressão, infecções de trato urinário, urosepses, quedas, fraturas e interrupções do sono. A perda do controle da micção também afeta a autoestima do indivíduo, e pode conduzi-lo ao isolamento social e à depressão. Além disso, sobrecarrega familiares e cuidadores e predispõe ao risco de internação em instituições de longa permanência^{1,2,3,4,5}. Possui elevada prevalência na população geriátrica: varia de 25 a 45%, a depender do grupo estudado. Ainda assim, permanece subdiagnosticada e subtratada^{6,7}.

A IU é tratável ou mesmo curável na maioria dos casos. A história, o exame físico e o exame de urina são suficientes como guia inicial para o diagnóstico e tratamento da maioria dos pacientes. Pode ainda ser classificada em transitória (reversível) e estabelecida (persistente). Os tipos mais comuns de IU persistente

são a incontinência de urgência (ou urge-incontinência), de esforço, de transbordamento (hiperfluxo) e mista^{3,4,5}.

CAUSAS REVERSÍVEIS DE INCONTINÊNCIA URINÁRIA

A IU transitória é caracterizada por perda involuntária de urina na ausência de disfunção do trato urinário inferior (bexiga e uretra), associada a fatores potencialmente reversíveis, como: *delirium*, infecções do trato urinário, uretrites e vaginites atróficas, restrição da mobilidade, aumento do débito urinário, medicamentos, impaction fecal e distúrbios psíquicos. O tratamento envolve correção das causas reversíveis, suspensão de medicamentos inadequados, recuperação da mobilidade e modificações ambientais que facilitem o acesso do indivíduo ao toalete^{3,4,5,7,8}.

INCONTINÊNCIA URINÁRIA ESTABELECIDA

A incontinência urinária de esforço é a perda involuntária de urina associada a aumentos na pressão intra-abdominal, como tosse, risadas e exercícios, devido à fraqueza da musculatura do assoalho pélvico, hipermobilidade uretral, prolapso vesical ou fraqueza do esfíncter uretral^{7,8}. A incontinência de urgência, ou urge-incontinência, deve-se a um aumento na pressão intravesical causada por contrações involuntárias do músculo detrusor. Tal condição pode ser uma doença própria do detrusor (hiperatividade

de ou instabilidade do detrusor), associada a distúrbios causados por outras doenças do trato urinário inferior (tumores, cálculos, divertículos, obstrução do fluxo de saída) ou fatores neurológicos (Acidente Vascular Encefálico, Demência, Parkinsonismo, ou Lesão na Medula Espinhal)^{7,8}. A incontinência urinária mista é a presença simultânea de sintomas de IU de urgência e esforço, em que o indivíduo desenvolve mudanças anatômicas vesicais e contrações não inibidas do detrusor^{7,8}.

A IU por refluxo ocorre quando a obstrução uretral ou a atonia detrusora impedem a micção normal, e o esvaziamento vesical ocorre quando a pressão hidrostática da urina sobrepuja a pressão uretral. É comum em homens, associada a doenças prostáticas com sintomas obstrutivos proeminentes, e em ambos os sexos pode ser resultado de complicações operatórias^{7,8}.

TRATAMENTO

Ao abordar um idoso com incontinência urinária, é fundamental pesquisar se há fatores potencialmente reversíveis na gênese dos sintomas, pois o tratamento envolverá sua correção. Cumpre lembrar que, enquanto na maioria dos adultos mais jovens portadores de IU o problema relaciona-se a anomalias do trato urinário inferior, em idosos o habitual é encontrarmos os já citados fatores reversíveis associados.

O tratamento da IU abrange medidas não farmacológicas (gerais e comportamentais), farmacológicas e cirúrgicas. A depender do caso, cada uma dessas modalidades pode assumir maior ou menor importância. Vamos enfatizar neste capítulo o tratamento não farmacológico e discutir brevemente sobre as demais possibilidades terapêuticas^{9,10,11}.

1. Tratamento não farmacológico

O tratamento não farmacológico ou conservador é uma terapia que não envolve medicamentos ou operações. Inclui principalmente modificações no estilo de vida, terapias físicas, regimes de controle da micção, medidas de medicina complementar e alternativa, dispositivos anti-incontinência, suportes para prolapso de órgãos pélvicos, absorventes, anéis de suporte e cateteres^{9,10,11}.

A seguir, listaremos algumas recomendações genéricas para evitar ou diminuir a incontinência urinária:

- Perda de peso é útil para diminuir a prevalência de IU em mulheres com obesidade moderada ou mórbida. Manter o peso normal é importante para prevenir o desenvolvimento da IU.
- Exercícios físicos moderados diminuem a incidência de IU em mulheres de meia idade e idosas.
- Alguns estudos sugerem que o tabagismo aumenta o risco de IU mais graves. Mais estudos são necessários para determinar se parar de fumar previne ou melhora a IU.
- A redução na ingestão hídrica deve ser restrita a pacientes com comorbidades associadas e não deve ser recomendada a todos, uma vez que aumenta o número de infecções urinárias, desidratação e obstipação. A redução na ingestão de cafeína é recomendada para aqueles com sintomas de IU.
- Há algumas evidências de que obstipação é um fator de risco para IU. Mais pesquisas são necessárias para relacionar obstipação e IU.
- Cruzar as pernas pode evitar a IU durante episódios de tosse ou outros esforços.
- O uso de anéis de suporte e de pessários pode diminuir o prolapso genital e seu impacto na qualidade de vida.

O Treinamento da Musculatura do assoalho pélvico (TMAP) consiste no fortalecimento da musculatura responsável pelo fechamento do esfíncter uretral. Vários estudos mostraram que esse treinamento é melhor que o placebo ou conduta observadora na IU de esforço, de urgência e mista. Deve ser o tratamento conservador de primeira linha nesses casos (nível de evidência I). Os ensaios sugerem que esse treinamento é melhor em mulheres com IU de esforço, entre 40 e 50 anos, que participam de um programa supervisionado de treinamento por pelo menos 3 meses. Pode ser indicado para homens no pré e pós-operatório imediato de prostatectomia radical. Incluem-se entre tais técnicas os exercícios de Kegel, o uso de cones vaginais, o *biofeedback*, e a estimulação elétrica e eletromagnética^{12,13}.

Os exercícios de Kegel baseiam-se no fortalecimento dos mecanismos de pressão uretral pela realização de contrações musculares isométricas, realizadas em 3 séries de 8 a 12 contrações, com duração de 6 a 8 segundos cada, 3 a 4 vezes por semana, durante, pelo menos, 15 a 20 semanas. São indicados para incontinência de urgência, de esforço e mista, devendo ser realizados sob supervisão de profissional especializado^{12,13}.

A fisioterapia com cones vaginais é considerada um procedimento simples de *biofeedback*. Consiste na introdução de cones de pesos variados no canal vaginal, com a paciente em posição ortostática. Nessa posição, o cone tende a deslizar, o que provoca contração reflexa da musculatura do assoalho pélvico. Inicia-se com o cone menor, de 20 gramas, progredindo ao de maior peso (100 gramas), mantendo-o por 15 a 20 minutos, em uma frequência de 2 a 4 vezes por semana. É complementar ao método de Kegel, e a suspensão do exercício leva a frequente recidiva do quadro. As técnicas de TMAP são consideradas a primeira linha no tratamento conservador para IU de esforço e urge-incontinência, e são contraindicadas quando há desconforto ou sangramento vaginais^{12,13}.

O *biofeedback* é o monitoramento por aparelhos que amplificam as respostas fisiológicas e as convertem em informações visuais ou auditivas, facilitando, assim, a percepção, pela paciente, da ação da musculatura pélvica. O método é empregado para ensinar pacientes a contraírem músculos pélvicos seletivamente, enquanto mantêm os músculos abdominais, glúteos e de membros inferiores relaxados, passando, assim, a controlar voluntariamente essas estruturas. São indicadas como auxiliares das técnicas de TMAP^{12,13}.

A eletroestimulação (intravaginal, intra-anal, sacral, percutânea do nervo tibial e intravesical) é um método complementar que provoca contrações da musculatura pélvica e/ou pode modular as contrações do músculo detrusor, sendo indicada na IU de esforço e urgência. Não é recomendada para IU pós-prostatectomia^{12,13}.

A eletroestimulação magnética visa a estimular o sistema nervoso central e periférico de maneira não invasiva. Estimula os nervos sacrais e a musculatura do assoalho pélvico sem

a introdução de eletrodos. O paciente é sentado em uma cadeira que gera um campo eletromagnético abaixo do assento, o qual é direcionado para a região perineal do paciente, melhorando a IU. Porém, mais estudos são necessários para comprovar o benefício do tratamento^{12,13}.

Existem também estratégias de intervenção nos horários de micção:

- **Treinamento vesical:** envolve um programa de educação em que o paciente urina em horários preestabelecidos, e vai aumentando o intervalo entre as micções. O treinamento vesical objetiva aumentar tal intervalo e, com isso, melhorar a capacidade vesical, de modo que se aplica bem para o tratamento da urge-incontinência. É indicado para pacientes física e mentalmente capazes, e consiste na identificação do menor intervalo de tempo sem perda urinária (o que pode ser obtido por meio da elaboração de um diário miccional) e na progressiva ampliação desse intervalo. O paciente é orientado a urinar a cada 2 horas, por exemplo, e, após 2 a 3 dias sem perdas, o tempo entre as micções deve ser aumentado em 15 a 30 minutos, até que se alcance um intervalo de 3 a 4 horas. Cada vez que sentir urgência miccional, deverá permanecer parado, respirar profundamente, contrair a musculatura pélvica e se concentrar no controle do desejo miccional^{11,12,14}.
 - **Micção programada ou estimulada:** terapia em que o paciente vai ao toalete em horários preestabelecidos para urinar. Esse método pode ser orientado a cuidadores de indivíduos frágeis ou com déficit cognitivo para diminuir o número de episódios de incontinência, e é eficiente se há cuidadores comprometidos com as orientações. Essa terapia é indicada para pacientes que são capazes de se transferir com a ajuda de uma pessoa, nomear 1 ou 2 objetos, e que têm menos de 4 episódios de IU por dia. Deve ser mantida se a pessoa apresentar redução da IU de pelo menos 20% em 3 dias.
- Não há estudos que evidenciem qual é o melhor regime de controle de micção. O consenso recomenda que os profissionais orientem seus pacientes com a técnica mais fácil e

menos constrangedora para cada pessoa. Os poucos estudos disponíveis recomendam o treinamento vesical como primeira linha de tratamento conservador para IU de esforço, urgência e mista. Ainda assim, não há evidências suficientes para determinar se o treinamento vesical é melhor que a terapia medicamentosa para urge-incontinência¹⁴.

2. Tratamento farmacológico

O tratamento farmacológico da IU baseia-se no uso de agentes com ação no sistema nervoso autônomo do trato urinário inferior. Em mulheres, os estrogênios também têm ação benéfica. Estão entre as opções terapêuticas:

- **Agentes anticolinérgicos:** bloqueiam os receptores muscarínicos no músculo detrusor, diminuindo a contratilidade vesical, aumentando sua capacidade de armazenamento, e amenizando a sensação de urgência. É a classe mais utilizada para tratamento da IU de urgência. A sua eficácia aumenta progressivamente até a quarta semana de uso, portanto não deve ser suspensa precocemente. Os principais fármacos são a oxibutinina, a tolterodina e a darifenacina. Os efeitos colaterais mais frequentes são: boca seca; borramento visual; taquicardia; déficit cognitivo; e obstipação^{12,13,14}.
- **Agentes alfa-adrenérgicos:** estimulam a contração da musculatura uretral e, por isso, são úteis no tratamento da IU de esforço na mulher. As principais drogas dessa classe são os antidepressivos imipramina e duloxetine. Os principais efeitos colaterais são hipotensão postural e náuseas^{12,13,14}.
- **Estrógenos tópicos:** têm efeito trófico sobre os tecidos epitelial, vascular e conec-

tivo do trato urinário inferior das mulheres, aumentando a força de contração da musculatura pélvica, diminuindo a frequência de infecções urinárias e melhorando a função da musculatura periuretral; são usados principalmente para IU de esforço^{12,13,14}.

- **Antagonistas alfa-adrenérgicos:** essas drogas, como a doxazosina e a tansulozina, são indicadas para homens com sintomas atribuíveis à hiperplasia prostática. Em homens, é frequente que a IU esteja associada à doença da próstata e se associe a sintomas de enchimento, como na urge-incontinência, ou de esvaziamento, como na IU por refluxo. Os efeitos colaterais mais comuns desses agentes são hipotensão postural e boca seca^{12,13,14}.

3. Tratamento cirúrgico

Classicamente, a melhor indicação de tratamento cirúrgico na IU aplica-se à IU de esforço, por ser esse o tipo mais associado a um defeito anatômico do trato urinário inferior.

Já na correção da urge-incontinência, os resultados das técnicas intervencionistas não são tão bons, e se associam a elevada taxa de morbimortalidade. Atualmente, a neuromodulação é uma opção às correções cirúrgicas, bem como a aplicação de toxina botulínica no músculo detrusor.

Em portadores de disfunção prostática, a cirurgia também pode ter um papel importante. Logicamente, em todos os casos em que a IU não apresenta resposta satisfatória ao tratamento inicial (conservador ou medicamentoso), e o paciente encontra-se apto para um procedimento mais invasivo, o caso deve ser discutido com um especialista^{12,13,14}.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

INCONTINÊNCIA URINÁRIA

A incontinência urinária, também conhecida como perda de urina, é um problema que afeta milhões de pessoas. Embora seja mais comum em mulheres idosas, pode afetar mulheres jovens e homens idosos também.

Os dois tipos mais comuns de perda urinária são a incontinência por urgência e a de esforço.

A urge-incontinência se dá quando a pessoa apresenta uma vontade súbita de urinar e perde a urina antes de chegar ao banheiro.

A incontinência de esforço ocorre quando os músculos ao redor da uretra ficam flácidos e não suportam o aumento da pressão da bexiga. As perdas de urina acontecem quando as pessoas estão rindo, correndo, carregando objetos pesados, ou tossindo, por exemplo.

Incontinência mista ocorre quando a pessoa apresenta sintomas de incontinência de esforço e de urgência.

Existem outros tipos de incontinência urinária, como a incontinência por transbordamento,

na qual a bexiga não se esvazia completamente e ocorre perda urinária quando está cheia. A incontinência pode ser causada também por medicações, distúrbios de locomoção, problemas de cognição, e doenças, como Parkinson, acidente vascular cerebral ou diabetes^{13,14}.

Orientações adicionais

1. Procure um médico para o correto diagnóstico e esclarecimento da causa da perda urinária.
2. Não pense que é um problema normal da idade; o tratamento melhora muito a sua qualidade de vida.
3. Lembre-se de que a maioria dos casos de incontinência urinária em idosos pode ser tratada com medidas simples.
4. Evite a obesidade e o sedentarismo.
5. Evite a ingestão de líquidos em excesso no período noturno.
6. Procure manter uma alimentação saudável e mantenha-se bem hidratado, para manter um bom funcionamento dos intestinos.
7. Não abuse de substâncias estimulantes como café, chás, refrigerantes e chocolates. Não abuse de álcool.
8. Lembre-se de, sempre que for ao médico, relatar todos os medicamentos em uso, inclusive vitaminas e ervas medicinais que porventura esteja usando.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanao Medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Hay Smith J, Berghmans B, Burgio K, Dumoulin C, Hagen S, Moore K, N'dow J, Nygaard I. 4th International Consultation on Incontinence. Committee 12: Adult Conservative Management. 4th edition, 2009.
2. Dubeau CE, Kuchel GA, Johnson T, Palmer MH, Wagg A. Incontinence in the frail elderly: report from the 4th International Consultation on Incontinence. *Neurourol Urodyn* 2010;29(1):165-78.
3. Goldman & Ausiello. Incontinência urinária. *Cecil: Tratado de Medicina Interna*, ed.22:129-131.
4. Freitas EV, Py L et al. Incontinência urinária. *Tratado de geriatria e gerontologia*, ed.3; 011: 752-759.
5. Urinary incontinence in adults: clinical practice guideline. AHCPR Pub n.92-38, March 1992.
6. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, 2001. Available at www.cdc.gov/nchs/data/ahcd/agingtrends/04nursin.pdf. Accessed February 14, 2008.
7. DuBeau CE. Epidemiology, risk factors, and pathogenesis of urinary incontinence. Up To Date, may 2011 (www.uptodate.com).
8. DuBeau CE. Urinary incontinence in women. Up To Date, set 2011 (www.uptodate.com).
9. DuBeau CE. Treatment of urinary incontinence. Up To Date, may 2011 (www.uptodate.com).
10. Harris SS, Link CL, Tennstedt SL et al. Care seeking and treatment for urinary incontinence in a diverse population. *J Urol* 2007;177:680.
11. Brubaker L. Pelvic floor muscle exercises. Up to Date, set 2011 (www.uptodate.com).
12. Fink HA, Taylor BC, Tacklind JW et al. Treatment interventions in nursing home residents with urinary incontinence: a systematic review of randomized trials. *Mayo Clin Proc* 2008;83:1332.
13. Management Recommendations. In: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A. Incontinence, 4th ed. 4th International Consultation on Incontinence. Paris: Editions 21, for Health Publications Ltd. 2009; p.1774.
14. P97: Prevention of Urinary Incontinence. A Consensus Statement, 1997;43(10):58-62.

INTRODUÇÃO

Sexualidade é uma parte intrínseca da identidade humana, sendo influenciada por múltiplos fatores, incluindo cultura, etnia, religião, educação, experiências prévias, relações familiares e interpessoais. Entretanto, as evidências sugerem que as necessidades sexuais em idosos, geralmente, são negligenciadas. Além disso, com o envelhecimento, ocorre um decréscimo no interesse por sexo^{1,2}.

PROBLEMAS ENCONTRADOS PELOS IDOSOS EM RELAÇÃO À SEXUALIDADE

Há múltiplas causas para a diminuição do interesse sexual e da atividade sexual. São elas: condição de saúde; causas psicológicas; disfunção sexual masculina; disfunção sexual feminina; e alguns problemas de ordem prática^{1,2}.

1. **Condições de saúde:** com o enfrentamento de problemas de saúde, os idosos passam a dar outra importância ao sexo e priorizam outras questões^{1,2}.
2. **Causas psicológicas:** depressão e seu tratamento são as causas mais frequentemente associadas à perda de função sexual em todas as faixas etárias. No entanto, em idosos, são condições menos reconhecidas e adequadamente tratadas do que em jovens^{1,2}.
3. **Disfunção sexual masculina:** disfunção erétil e hipogonadismo são as causas mais prevalentes e aumentam em frequência com a idade. Dentre as causas de disfunção erétil,

estão medicações, doenças ou cirurgias prostáticas, diabetes e doenças vasculares^{1,2}.

4. **Disfunção sexual feminina:** está relacionada à diminuição do desejo ou da excitação, anorgasmia e dispareunia. A atrofia urogenital, comumente, causa problemas, especialmente em mulheres na pós-menopausa. Entretanto, isso não afeta apenas a função sexual, mas também o bem-estar emocional, as relações interpessoais, a imagem corporal e as atividades diárias^{1,2}.
5. **Problemas de ordem prática:** dentre eles, os mais comuns são a falta de parceiro, a institucionalização e a falta de privacidade^{1,2}.

PROBLEMAS ENCONTRADOS PARA SE ABORDAR SEXUALIDADE COM IDOSOS

Muitos profissionais de saúde mostram dificuldades para abordar a questão da sexualidade com um idoso. Isso se deve ao constrangimento do próprio profissional, a preconceitos, e ao fato de não se saber como abordar o assunto. Além disso, muitas vezes se desconhece o que é normal ou esperado com o envelhecimento¹.

Por outro lado, muitos idosos são relutantes em falar sobre atividade sexual, mesmo que problemas relacionados a esse assunto tragam efeitos negativos em sua qualidade de vida. Mulheres com atrofia urogenital, geralmente, não falam sobre o assunto por constrangimento, por acharem que apenas elas apresentam esses sintomas, ou por crenças incorretas sobre

a etiologia dos seus sintomas. Além disso, idosos também se preocupam com o julgamento que o profissional de saúde poderá fazer, temendo ser confundidos com “maníacos sexuais” ou considerados “anormais” por ainda terem práticas sexuais. Acham, por outras vezes, que podem estar tomando tempo do médico que os atende. Alguns idosos internalizam o estereótipo de que sexo na terceira idade pode ser “errado” ou “inapropriado”^{1,2}.

COMO ABORDAR O IDOSO

Disfunção sexual deve ser investigada em todos os pacientes idosos, especialmente naqueles com doenças crônicas, em uso de múltiplas medicações, ou no caso de homens que apresentam sintomas do trato urinário inferior. Quando possível, mulheres na pós-menopausa devem ser questionadas diretamente sobre sintomas de atrofia urogenital.

A abordagem deve ocorrer em um ambiente privado e no tempo adequado, respeitando e sendo sensível em relação às preferências sexuais dos pacientes. Deve-se estar ciente dos próprios preconceitos e sentimentos, para que não sejam feitas suposições equivocadas ou inadequadas. É fundamental fazer uso da oportunidade para educar os pacientes, levando em conta as formas que escolhem para expressar sua sexualidade, principalmente no que diz respeito a práticas sexuais seguras.

Sugerimos algumas formas de abordar o assunto:

1. O(a) senhor(a) tem algum problema em sua vida sexual?
2. Algumas pessoas que usam essa medicação relatam problemas sexuais. Há algo que esteja lhe preocupando em relação a isso?
3. Às vezes, quando as pessoas se sentem muito tristes ou deprimidas, elas perdem o interesse por sexo. Acha que isso é um problema para o(a) senhor(a)?
4. Geralmente, mulheres no período pós-menopausa podem sofrer não apenas com as ondas de calor que a senhora me descreveu, mas também com problemas sexuais, como secura vaginal. A senhora tem algum desses problemas?

TRATAMENTO

1. Disfunção sexual em homens

Em relação à disfunção erétil, estão disponíveis os seguintes tratamentos:

- **Inibidores da 5-Fosfodiesterase**
 - Sildenafil (25 a 100 mg/dose). Deve ser tomado 1 hora antes do ato sexual, de estômago vazio, e seu efeito dura até 4 horas. É um potente vasodilatador. Contraindicado em usuários de nitrato e coronariopatas (exceto para pacientes com angina estável que não usam nitrato). Os efeitos adversos encontrados incluem cefaleia, vertigem, tontura, rubor facial, visão turva e síncope³.
 - Vardenafil (2,5 a 20 mg/dose). O tempo de duração e os efeitos adversos são semelhantes ao Sildenafil, exceto pela alteração da visão³.
 - Tadalafil (2,5 a 20 mg/dose). Deve ser tomado da mesma forma que o Sildenafil, no entanto seu efeito dura até 36 horas. Pode ser tomado após a refeição³.

A escolha deve ser feita de acordo com a preferência do paciente, incluindo custo, facilidade no uso e efeitos adversos³.

- **Autoinjeção peniana:** drogas como Alprostadil, Papaverina ou Fentolamina podem ser utilizadas com injeções diretas no pênis. Elas agem inibindo o sistema nervoso simpático, relaxando o músculo liso trabecular dentro dos corpos cavernosos, permitindo, assim, uma congestão de sangue no interior do pênis. É necessário maior nível educacional do paciente para manipular o medicamento³.
- **Dispositivos de ereção a vácuo:** são dispositivos que aumentam o fluxo arterial de sangue no pênis e anéis que impedem a saída de sangue venoso. É necessária certa destreza do homem, e não pode ocorrer ejaculação com o uso dos dispositivos, visto que ocorre a oclusão da uretra peniana, com impossibilidade de saída de líquido seminal pelo meato uretral³.
- **Próteses penianas:** são implantes cirúrgicos que podem ser uma alternativa aos homens que não responderam ao tratamento com Sildenafil ou que não se adaptaram à

autoinjeção ou aos dispositivos a vácuo. As próteses podem ser de hastes maleáveis ou infláveis³.

Em relação à ejaculação precoce (incapacidade de controlar a ejaculação, para que ambos os parceiros possam desfrutar da relação sexual), existe a técnica de “*pare e aperte*” (parar a relação sexual momentos antes de ejacular e apertar a glândula para abortar a ejaculação). Dentre as medicações mais utilizadas no tratamento farmacológico dessa patologia, estão os Inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRS). Entre estes estão a Sertralina (50 mg/dia) e a Paroxetina (20 mg/dia), que podem ser utilizadas em esquemas contínuos ou temporários. No entanto, a medicação mais utilizada atualmente é a Dapoxetina – Priligy® (30 ou 60 mg), que pode ser usada de demanda, cerca de 3 horas antes do ato sexual. O efeito adverso mais comum desse medicamento é a náusea. Outra classe medicamentosa que pode ser utilizada é a dos antidepressivos tricíclicos (ex.: Clomipramina), devendo-se, contudo, ter atenção em relação aos possíveis efeitos colaterais desse grupo³.

2. Disfunção sexual em mulheres

▪ Terapia não farmacológica

- Aconselhamento: problemas psicológicos ou de relacionamento podem estar subjacentes, exacerbar ou serem amplificados pela disfunção sexual de um ou de ambos os parceiros. Para isso, está indicado o acompanhamento com um terapeuta de casais ou até mesmo um terapeuta sexual³.
- Fisioterapia pélvica para exercitar o assoalho pélvico³.
- Psicoterapia para mulheres com transtornos psiquiátricos³.
- Mudanças do estilo de vida: atividades físicas ou técnicas de relaxamento como Yoga podem diminuir a fadiga e o estresse, contribuindo significativamente para a melhora da libido³.
- Melhoria na imagem corporal: a perda de peso auxiliada pela prática de atividade física regular pode melhorar a imagem que a mulher tem de si própria³.
- Lubrificantes³.

▪ Terapia farmacológica

- Testosterona (300 mcg/dia durante 6 meses) – via transdérmica, de preferência. Pode melhorar o desejo sexual, a excitação e o orgasmo. Ressalta-se, entretanto, que nenhuma terapia androgênica foi aprovada até o momento pelo FDA para tratar disfunção sexual em mulheres³.
- Estrogênio vaginal em baixas doses pode ser suficiente para tratar atrofia vaginal e dispareunia³.
- Tibolona não deve ser usada para tratamento de pacientes com disfunção sexual, pois não é bem estabelecido que os benefícios superem os riscos³.
- Bupropiona é uma alternativa terapêutica para mulheres com disfunção sexual e transtorno depressivo associados³.

SEXUALIDADE EM IDOSOS INSTITUCIONALIZADOS

Em idosos com demência e institucionalizados, o comportamento sexual pode variar de amor e carinho até namoro e total erotismo. Dessa forma, as reações entre os familiares, profissionais de saúde e outros pacientes também institucionalizados variam amplamente. Para os profissionais de saúde, é fácil compreender a necessidade de amor e carinho, no entanto é difícil aceitar um namoro ou um comportamento erótico. Para esses profissionais, é importante garantir que nenhum idoso sofra abuso e que se sinta protegido física e mentalmente^{4,5}.

Programas de treinamento para profissionais de saúde em instituições de longa permanência são necessários para promover o entendimento das necessidades sexuais dos idosos^{4,5}.

SEXUALIDADE E FINAL DE VIDA

Mesmo pacientes em final de vida e seus parceiros podem ser abordados em relação às preocupações e crenças sobre sua sexualidade. Assim, problemas podem ser revelados e tentativas terapêuticas podem ser implementadas de forma específica. É importante, nesse contexto, que sejam questionados sobre possíveis sintomas como fadiga, dispneia, depressão, ou imagem corporal alterada³.

O modelo mnemônico **PLISSIT** para intervenção geral e aconselhamento sexual pode ser usado para pacientes em final de vida. Trata-se de quatro estágios de tratamento:

- **P: *Permission giving***: dar “permissão” para o paciente vivenciar sua sexualidade mesmo perto do fim da vida, sem que se sinta anormal.
- **LI: *Limited Information***: dar informações que se baseiam nas suas necessidades, limitando-se a elas.

- **SS: *Specific Suggestions***: dar sugestões específicas sobre temas como uso de lubrificantes e de fechadura na porta, para melhorar a privacidade.
- **IT: *Intensive Therapy***: tratamentos rápidos e específicos para as queixas do paciente, permitindo uma prática sexual mais adequada³.

A maioria dos tratamentos para disfunção sexual também é apropriada para pacientes no final de vida³.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

SEXUALIDADE

1. Converse com seu médico ou outro profissional de saúde se tiver dificuldades em sua vida sexual. Eles poderão ajudá-lo a minimizar o problema ou até mesmo solucioná-lo.
2. Atividade sexual não é errada ou inapropriada em nenhuma idade.
3. Use preservativo. Existem preservativos masculinos (camisinha) e femininos.
4. Converse com seu(sua) parceiro(a) sobre seus desejos e eventuais dificuldades em relação à prática sexual.
5. Mude seus hábitos de vida: pratique exercícios físicos e pare de fumar.
6. Técnicas de relaxamento como Yoga também podem diminuir o estresse e a fadiga, melhorando o interesse sexual.
7. Faça um controle adequado das suas doenças como hipertensão arterial e diabetes mellitus, pois elas podem afetar sua prática sexual.
8. Conte detalhadamente ao seu médico todas as medicações que esteja usando. Algumas delas podem interferir na sua prática sexual.
9. Dificuldades sexuais também podem ser decorrentes de depressão.
10. Há medicações que podem ser usadas para o tratamento da disfunção erétil e da ejaculação precoce. Consulte um médico para saber qual é a mais indicada para o seu caso.
11. No caso das mulheres, cremes vaginais, gel lubrificante e fisioterapia podem diminuir a dor na hora da relação sexual.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanao medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Taylor A., Gosney M A. Sexuality in older age: essential considerations for healthcare professionals. *Age and Ageing* 2011;40:538-543.
2. Scherrer K S. Images of sexuality and aging in gerontological literature. *Sex Res Social Policy*, 2009 December; 6(4):5-12.
3. Up to date. Acesso em setembro 2011. Versão 19.3.
4. Elias J, Ryan A. A review and commentary on the factors that influence expressions of sexuality by older people in care homes. *Journal of Clinical Nursing* 20;1668-1676.
5. M. Ehrenfeld, G. Bronner, N. Tabak, R. Alpert and R. Bergman. Sexuality among institutionalized elderly patients with dementia. *Nurs Ethics* 1999;6:144-149.

CONCEITO

Delirium é uma síndrome neuropsiquiátrica aguda, transitória, clinicamente caracterizada por: flutuação do nível de consciência e atenção que ocorrem simultaneamente a distúrbios de orientação, memória, pensamento, percepção, ciclo sono-vigília e comportamento psicomotor. Frequentemente subdiagnosticada (2/3 dos casos não são reconhecidos pelos médicos¹), sua prevalência aproximada é de 15 a 56% das admissões hospitalares em pacientes acima dos 65 anos e ocorre em 70% dos doentes em situações especiais como pós-operatórios e internações em Centros de Terapia Intensiva¹³. Trata-se de um quadro grave, potencialmente reversível, associado a altas taxas de mortalidade (25% intra-hospitalar e até 40% em um ano²), aumento do tempo de internação, elevada necessidade de institucionalização, deterioração cognitiva e funcional. Pode ser considerado um marcador de qualidade de atendimento durante a internação¹².

FISIOPATOLOGIA

Evidências atuais sugerem que o *delirium* esteja relacionado a distúrbios inflamatórios agudos e de neurotransmissores. A fisiopatologia do *delirium* ainda não é totalmente esclarecida, mas acredita-se que a acetilcolina e a dopamina sejam os principais neurotransmissores envolvidos no déficit de atenção e memória desse quadro. Chega-se a essa conclusão por meio da observação de que drogas anticolinérgicas são um dos principais fatores desencadeantes e de que o tratamento do

delirium consiste em medicamentos antagonistas dopaminérgicos. Traumas, infecções e cirurgias aumentam a produção de citocinas pró-inflamatórias e cortisol, que também interferem nas ações desses neurotransmissores.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Pode ser classificado em três tipos:

1. **Hipoativo:** o mais frequente nos idosos, de difícil diagnóstico e, por isso, de pior prognóstico. Paciente letárgico e apático, movimentando-se lentamente, hipocontatante.
2. **Hiperativo:** caracterizado por agitação psicomotora, agressividade, estado de alerta e hipervigília, podendo apresentar alucinações e delírios.
3. **Misto:** mescla características tanto do tipo hipoativo quanto do hiperativo, geralmente flutuante.

A baixa reserva cognitiva contribui para o desenvolvimento do *delirium*, sua duração e prognóstico. A demência aumenta (de 4 a 5 vezes) a chance de o indivíduo desenvolver *delirium*, e 40% dos pacientes com *delirium* possuem diagnóstico de demência²². A cada quadro de *delirium*, o idoso compromete ainda mais sua cognição e sua expectativa de vida.

Diversos fatores contribuem para o risco de *delirium* e podem ser classificados em precipitantes e predisponentes. O reconhecimento e a identificação desses fatores são fundamentais para a adoção de estratégias preventivas; reconhecimento precoce e tratamento imediato do quadro comportamental e neuropsiquiátrico agudo (Quadros 20.1 e 20.2).

QUADRO 20.1 FATORES PREDISPOANTES PARA DELIRIUM

- | | | |
|--------------------------------------|-----------------------------|---------------------|
| ▪ Idade \geq 65 anos | ▪ Imobilidade | ▪ Abuso de álcool |
| ▪ Sexo masculino | ▪ História de quedas | ▪ Multimorbidades |
| ▪ Demência/ Declínio cognitivo | ▪ Fratura ou trauma | ▪ Déficit visual |
| ▪ História prévia de <i>delirium</i> | ▪ Desnutrição | ▪ Déficit auditivo |
| ▪ Depressão | ▪ Polifarmácia | ▪ Doença terminal |
| ▪ Dependência funcional | ▪ Uso de drogas psicoativas | ▪ Infecção pelo HIV |

QUADRO 20.2 FATORES PRECIPITANTES DE DELIRIUM

- | | | |
|---|---|--|
| ▪ Infecções/febre ou hipotermia | ▪ Doença aguda grave | ▪ Internação em UTI |
| ▪ Hipnóticos/narcóticos | ▪ Hipóxia/choque | ▪ Múltiplos procedimentos hospitalares |
| ▪ Drogas anticolinérgicas | ▪ Desidratação | ▪ Dor não controlada |
| ▪ Abstinência de álcool ou drogas | ▪ Anemia | ▪ Estresse emocional |
| ▪ Alterações neurológicas agudas (AVE, meningite, encefalite) | ▪ Desnutrição/hipoalbuminemia | ▪ Privação prolongada de sono |
| ▪ Complicações iatrogênicas (cater/sonda/restrrição física) | ▪ Distúrbios hidroeletrólíticos | |
| | ▪ Cirurgias/circulação extracorpórea prolongada | |

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico. Deve-se realizar adequada anamnese com o paciente e o cuidador. Deve-se ter atenção para o momento em que ocorrerem as alterações agudas do comportamento, uma vez que o curso do *delirium* é flutuante.

Quando feito diagnóstico de *delirium*, deve-se revisar o uso de medicações, avaliar a re-

serva cognitiva e funcional, uso de álcool, modificações ambientais, bem como realizar exame físico completo e avaliação cognitiva para acompanhamento evolutivo do caso.

A ferramenta mais utilizada no diagnóstico do *delirium* é o *CAM – Confusion Assessment Method* (Quadro 20.3) com alta sensibilidade (94-100%) e especificidade (90-95%), baseada nos critérios do DSM IV (Quadro 20.4).

QUADRO 20.3 CONFUSION ASSESSMENT METHOD (CAM)

Diagnostica-se *delirium* se os itens 1 e 2 estiverem presentes, associadamente à presença dos itens 3 ou 4. Outras alterações (itens 5 a 9) também podem estar presentes.

1) Início agudo

Há evidência de uma mudança aguda no estado mental de base do paciente?

2) Distúrbio da atenção

a) O paciente teve dificuldade em focalizar sua atenção, por exemplo, distraiu-se facilmente ou teve dificuldade em acompanhar o que estava sendo dito?

b) Se presente ou anormal, esse comportamento variou durante a entrevista, isto é, tendeu a surgir e desaparecer ou a aumentar e diminuir de gravidade?

c) Se presente ou anormal, descreva o comportamento:

3) Pensamento desorganizado

O pensamento do paciente era desorganizado ou incoerente, com a conversação dispersiva ou irrelevante, fluxo de ideias pouco claro ou ilógico, ou mudança imprevisível de assunto?

4) Alteração do nível de consciência

Em geral, como você classificaria o nível de consciência do paciente? Alerta (normal), vigilante (hiperalerta, hipersensível a estímulos ambientais, assustando-se facilmente), letárgico (sonolento, facilmente acordável), estupor (dificuldade para despertar), coma, incerto.

5) Desorientação

O paciente ficou desorientado durante a entrevista, por exemplo, pensando que estava em outro lugar que não o hospital, que estava no leito errado, ou tendo noção errada da hora do dia?

6) Distúrbio (prejuízo) da memória

O paciente apresentou problemas de memória durante a entrevista, como incapacidade de se lembrar de eventos do hospital, ou dificuldade para se lembrar de instruções?

7) Distúrbios de percepção

O paciente apresentou sinais de distúrbios de percepção, por exemplo, alucinações, ilusões ou interpretações errôneas (pensando que algum objeto fixo se movimentava)?

8a) Agitação psicomotora

Durante a entrevista, o paciente apresentou aumento anormal da atividade motora, como agitação, beliscar de cobertas, tamborilar com os dedos ou mudança súbita e frequente de posição?

8b) Retardo psicomotor

Durante a entrevista, o paciente apresentou diminuição anormal da atividade motora, como letargia, olhar fixo no vazio, permanência na mesma posição por longo tempo, ou lentidão exagerada de movimentos?

9) Alteração do ciclo sono-vigília

O paciente apresentou sinais de alteração do ciclo sono-vigília, como sonolência diurna excessiva e insônia noturna?

QUADRO 20.4 CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS PARA DELIRIUM – DSM-IV

- a) Distúrbio da consciência (diminuição da percepção do ambiente) com diminuição na capacidade para focalizar, manter ou mudar a atenção.
- b) Alteração na cognição (deficiência de memória, desorientação, ou distúrbio de linguagem) ou o desenvolvimento de um distúrbio da percepção que não possa ser atribuído a uma demência preexistente, estabelecida ou em evolução.
- c) O distúrbio desenvolve-se em curto espaço de tempo (usualmente horas a dias) e tende a apresentar curso flutuante durante o dia.
- d) Há evidência na história, exame físico ou exames laboratoriais, de que o distúrbio seja causado pelas consequências fisiológicas diretas de uma condição clínica geral qualquer.

TRATAMENTO

Quando feito diagnóstico do quadro de *delirium*, deve-se identificar e tratar diretamente os fatores precipitantes e predisponentes.

O tratamento medicamentoso deve ser feito nos casos de *delirium* hiperativo com agitação psicomotora e resume-se ao uso de neurolépticos típicos e/ou atípicos.

As medidas não farmacológicas, além de diminuir o tempo de internação hospitalar e de *delirium*, também ajudam a preveni-lo².

Orientar o paciente, usando calendários e relógios bem visíveis, iluminar adequadamente o ambiente pela manhã e deixar o ambiente calmo, silencioso e escuro durante a noite, até mesmo com massagens relaxantes antes do horário de dormir, parecem ser medidas eficazes no combate ao *delirium*^{2,3}.

Devemos também reconhecer precocemente e evitar a desidratação, combater a imobilidade e úlceras de pressão, manter próteses dentárias, auditivas e/ou óculos, estimular atividades e companhias habituais e prazerosas ao paciente². Colocar objetos e fotos que tenham apelo emocional ou familiar pode auxiliar no processo de recuperação.

Drogas que agem no sistema nervoso central usadas no tratamento do *delirium* podem ser também um risco para o seu desenvolvimento. Devemos ficar atentos à abstinência de drogas (ex.: benzodiazepínicos) quando realizamos a prescrição dos pacientes internados.

Uma equipe treinada a reconhecer e abordar o idoso em *delirium* também contribui no sucesso terapêutico. Há estudos sobre unidades especializadas em *delirium* que demonstraram diminuição importante do uso de medicamentos para controle sintomático quando protocolos de comportamento preventivo foram adotados pela equipe multiprofissional³.

DELIRIUM

- O *delirium* é o nome técnico para confusão mental aguda. Fique atento para sinais de confusão de início repentino.
- O paciente parece ficar “esquisito, diferente do habitual, parece não falar coisa com coisa”.
- O paciente pode ficar mais agitado e confuso que o habitual ou pode parecer mais sonolento, dormindo a maior parte do dia.
- Preste atenção, pois podem ocorrer períodos em que o paciente está confuso e períodos em que está dormindo, sonolento, no mesmo dia.
- Essa situação pode acontecer em idosos, principalmente nos mais velhos e nos pacientes com demência de Alzheimer e outras demências.
- Se perceber esses sinais, leve o paciente ao médico.
- Esses sinais podem significar alguma infecção, mesmo que não apareça febre ou outros indícios.
- Não dê remédios sem indicação do médico e não force alimentação se o paciente estiver muito sonolento. O paciente pode piorar com remédios errados e engasgar se estiver sonolento.
- Se identificar essa situação, procure atendimento médico de emergência.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanao medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Cerejeira and E. B. Mukaetova-Ladinska. A clinical update on delirium: from early recognition to effective management. *Nursing research and Practice* 2011;10.1155/2011/875196.
2. Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier P, Leo-Summers L, Acampora D, Holford TR, Cooney LM. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *The New England Journal of Medicine* 1999; v.40, n.9;669-676.
3. Chong MS, Chan MPC, Kang J, Han HC, Ding YY, Tan TL. A new model of delirium care in the acute geriatric setting: geriatric monitoring unit. *BMC Geriatrics* 2011;11:41.
4. Inouye SK. A practical program for preventing delirium in hospitalized elderly patients. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, v.71, n.11, November 2004.
5. Markowitz JD, Narasimhan M. Delirium and antipsychotics: a systematic review of epidemiology and somatic treatment options. *Psychiatry (Edgemont)* 2008;5(10):29-36.
6. Tripathi M, Vibha D. An approach to and the rationale for the pharmacological management of behavioral and psychological symptoms of dementia. *Ann Indian Acad Neurol* 2010;13:94-8.
7. Devlin JW, Fong JJ, Howard EP, Skrobik Y, McCoy N, Yasuda C, Marshall J. Assessment of Delirium in the intensive care unit: nursing practices and perceptions. *Am J Crit Care* 2008;17:555-565.
8. Viken. Combative Delirium. *Am Fam Physician* 2008; Feb 1;77(3):363-364.
9. Fong TG, Jones RN, Shi P, Marcantonio ER, Yap L, Rudolph JL, Yang FM, Kiely DK, Inouye SK. Delirium accelerates cognitive decline in Alzheimer disease. *Neurology* 2009;72:1570-1575.
10. Fong TG, Tulebaev SR, Inouye SK. Delirium in elderly adults: diagnosis, prevention and treatment. *Nat Rev Neurol* 2009 April;5(4):210-220.
11. Salawu FK, Danburam A, Ogoalili P. Delirium: Issues in diagnosis and management. *Ann Afr Med* 2009;8:139-46.
12. Akechi T, Ishiguro C, Okuyama T, Endo C, Saggawa R, Uchida M, Furukawa TA. Delirium training program for nurses. *Psychosomatics* 51:2, March-April 2010.
13. Bilotta F, Doronzio A, Stazi E, Titi L, Zeppa IO, Cianchi A, Rosa G, Paoloni FP, Bergese S, Asouhidou I, Ioannou P, Abramowicz AE, Spinelli A, Delphin E, Ayrian E, Zelman V, Lumb P. Early postoperative cognitive dysfunction and postoperative delirium after anesthesia with various hypnotics: study protocol for a

- randomised controlled trial. The PINOC-CHIO trial. Bilotta et al. *Trials* 2011;12:170.
14. Harwood RH, Goldberg SE, Whittamore KH, Russel C, Gladman JRF, Jones RG, Porock D, Lewis SA, Bradshaw LE, Elliot RA. Evaluation of a medical and mental health unit compared with standard care for older people whose emergency admission to an acute general hospital is complicated by concurrent 'confusion': a controlled clinical trial. Acronym: TEAM: Trial of an Elderly Acute care edical and mental health unit. Harwood et al. *Trials* 2011,12:123.
 15. Takeuchi A, Ahern TL, Henderson SO. Excited Delirium. *Western Journal of Emergency Medicine* v.XII, n.1; February 2011.
 16. Jayna M., Farah Khandwala, Kaycee M. Sink. How can delirium best be prevented and managed in older patients in hospital?. *CMAJ* 2009;DOI:10.1503/cmaj.080519.
 17. Campbell NL, Khan BA, Farber M, Campbell T, Perkins AJ, Hui SL, Abernathy G., Buckley J, Sing R, Tricker J, Zawahiri M, Boustani MA. Improving delirium care in the intensive care unit: the design of a pragmatic study. *Campbell et al. Trials* 2011;12:139.
 18. Siddiqi N, Holt R, Britton AM, Holmes J. Interventions for preventing delirium in hospitalised patients (Review). *The Cochrane Collaboration*. Published by JohnWiley & Sons, Ltd., 2009.
 19. Khalifezadeh A, Safazadeh S, Mehrabi T, Mansour BA. Reviewing the effect of nursing interventions on delirious patients admitted to intensive care unit of neurosurgery ward in Al-Zahra Hospital, Isfahan University of Medical Sciences. *Iran J Nurs Midwifery Res* 2011 Winter; 16(1):106-112.
 20. Culp KR, Cacchione PZ. Nutricional status and delirium in long-term care elders. *Appl Nurs Res* 2008 May; 21(2):66-74.
 21. Balas MC, Happ MB, Yang W, Chelluri L, Richmond T. Outcomes Associated With Delirium in Older Patients in Surgical ICUs. *Chest* 2009 January; 135(1):18-25.
 22. Yang FM, Inouye SK, Fearing MA, Kiely DK., Marcantonio ER, Jones RN. Participation in activity and risk for incident delirium. *J Am Geriatr Soc* 2008 August; 56(8):1479-1484.
 23. Durán Alonso JC, Pageo Giménez Mdel M. Nonpharmacological treatment of delirium. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2008;43, Suppl 3:25-32.
 24. Marcantonio ER, Bergmann MA, Kiely DK, Orav EJ, Jones RN. Randomized trial of a delirium abatement program for postacute skilled nursing facilities. *J Am Geriatr Soc* 2010 June; 58(6):1019-1026.
 25. Silva TJA, Jerussalmy CS, Farfel JM, Curiati JAE, Jacob-Filho W. Predictors of in-hospital mortality among older patients. *Clinics* 2009;64(7):613-8.
 26. Kolanowski AM, Fick DM, Litaker MS, Clare L, Leslie D, Boustani M. Study protocol for the recreational stimulation for elders as a vehicle to resolve delirium superimposed on dementia (Reserve For DSD) trial. *Kolanowski et al. Trials* 2011;12:119.
 27. Inouye SK, Bogardus ST, Williams CS, Leo-Summers L, Agostini JV. The Role of Adherence on the Effectiveness of nonpharmacologic interventions – Evidence From the Delirium Prevention Trial. *Arch Intern Med* 2003;163:958-964.
 28. Davis D, Maclullich A. Understanding barriers to delirium care: a multicentre survey of knowledge and attitudes amongst UK junior doctors. *Age and Ageing* 2009;38:559-563.

DEMÊNCIA: SINTOMAS COMPORTAMENTAIS

LILIAN SCHAFIROVITS MORILLO ■ FÁBIO PADOAN MEDEIROS DA SILVA

CONCEITO

Demência consiste em deficiência cognitiva, em que podem ou não estar presentes sintomas comportamentais e psicológicos¹. Cerca de 24 milhões de pessoas no mundo apresentam demência². Esses sintomas ocorrem em cerca de 70 a 90% dos casos³ e são mais comuns nas fases moderada e avançada, porém também podem estar presentes na fase inicial ou mesmo no comprometimento cognitivo leve⁴. Prejudicam a qualidade de vida do paciente, podem causar estresse ao cuidador e aumentam o risco de institucionalização^{2,5,6,7,8,9}.

FISIOPATOLOGIA

As principais etiologias são a doença de Alzheimer, que consiste no acúmulo de placas amiloides e de emaranhados neurofibrilares, e a demência vascular, que pode ocorrer a partir de grandes ou múltiplos pequenos infartos encefálicos¹⁰. É comum a coexistência de ambas as etiologias^{11,12}.

Outras etiologias possíveis são: paralisia supranuclear progressiva (PSP), demência por corpúsculos de Lewy¹³, demência frontotemporal (DFT)¹⁴ e doença de Parkinson (DP)^{15,16}. Todas podem cursar com sintomas psicológicos e comportamentais das demências (SPCD), mas, de acordo com a etiologia, o início e a intensidade destas manifestações podem ser variáveis. Dessa forma, uma anamnese adequada sobre a evolução do quadro é fundamental^{17,18}.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Apatia^{19,20}, depressão e ansiedade costumam surgir na fase inicial de demência ou mesmo no comprometimento cognitivo leve (CCL)^{21,22}. Já agitação (verbal e/ou motora), delírios (persecutórios ou paranoicos) e alucinações (visuais e/ou auditivas) costumam aparecer nas fases moderada e avançada^{8,18,23,24,25}. Também podem ocorrer distúrbios da percepção (erro no *self*, erro em outras pessoas, confusão com eventos na TV), psicoses, reações catastróficas (raiva súbita, agressão verbal e/ou física), comportamento errante²⁶ (verificação, fuga ou perseguição, andar sem rumo ou finalidade, caminhada noturna)⁶, desinibição, euforia e distúrbios do sono^{1,5,27}.

DIAGNÓSTICO

O relato do próprio paciente e, principalmente, de familiares ou pessoas próximas é a principal maneira de detectar a presença de SCPD. Esses sintomas podem ser mais bem avaliados pela aplicação do Inventário Neuropsiquiátrico (NPI)^{23,28,29} ou pela escala CERAD-BRSD. A escala de depressão geriátrica (GDS) foi validada para a avaliação de depressão em demência, porém a escala de Cornell parece ser mais sensível e específica^{5,30}.

TERAPÊUTICA NÃO MEDICAMENTOSA

Para uma adequada interpretação das orientações citadas a seguir, deve ser conside-

rado que cada SCPD costuma ser mais característico do estágio de demência em que a pessoa se encontra (leve, moderada ou avançada). Porém, como os quadros demenciais seguem uma evolução em *continuum*, muitos desses sintomas poderão aparecer em um determinado momento e persistir no estágio posterior. Dessa forma, as medidas a serem recomendadas deverão ser individualizadas para cada indivíduo avaliado.

Orientações ao cuidador

1. Uma medida sempre fundamental é educar familiares e/ou cuidadores sobre a origem e evolução provável da doença, além dos SCPDs que poderão surgir e de medidas que poderão ser úteis para o seu controle¹⁸. É importante que os cuidadores compreendam a não intencionalidade do indivíduo que manifesta esses sintomas⁶. Grupos de apoio costumam ser úteis para maiores esclarecimentos e trocas de experiências^{3,23,31}.
2. Orientar familiares e/ou cuidadores sobre a importância de sempre procurar manter um diálogo com calma, clareza e simplicidade. Sempre evitar conflitos, pois apenas pioram os sintomas do paciente^{5,23,32,33}. É importante proporcionar sensação de proteção³⁴.
3. Orientar familiares e/ou cuidadores a evitar cobrança excessiva em relação a tarefas ou aprendizado para os quais o paciente apresente habilidade ou capacidade reduzidas. É importante manter tolerância e flexibilidade perante as dificuldades ou mesmo ante a realização de atividades repetidas³⁵. Deve-se adequar as atividades às habilidades atuais do indivíduo³⁴.
4. Preconizar uma rotina simples e estruturada para o paciente, sem grandes modificações de horário, em relação a atividades, alimentação e sono^{3,6,18,31,34,35,36,37}.
5. O ambiente em que o paciente vive deve ser calmo e bem iluminado^{3,38}. Um local com muitos estímulos, visuais e sonoros, poderá desencadear agitação e agressividade³⁴.
6. Procurar manter o ambiente o mais familiar possível para o paciente, com seus objetos pessoais ou utensílios de uso comum em locais visíveis ou fáceis de serem encontrados. A colocação de retratos familiares no quarto ou na sala pode ser útil^{23,34}.
7. O paciente com demência precisa ter um ambiente próprio. Mudanças constantes podem deixá-lo confuso e agitado^{23,34}.
8. Deve-se evitar arrumações na casa que mudem de local os utensílios do paciente. Ou, pior, uma troca completa dos objetos com os quais ele está acostumado³.
9. Para controle do fenômeno do pôr do sol (*sundowning*), manter a casa bem iluminada logo antes e durante o anoitecer. O quarto deverá ficar semi-iluminado durante a noite^{34,39}.
10. Pacientes com comportamento errante, que realizam caminhadas aparentemente sem motivo específico, têm maior risco de acidentes. Dessa forma, é importante utilizar medidas contra quedas, trancar porta ou portão da rua e não deixar o indivíduo sozinho em locais abertos^{6,23,34,37}.
11. As caminhadas noturnas também representam risco de acidente dentro do domicílio. Para os pacientes que têm esse hábito, deve-se procurar deixar o ambiente seguro em relação ao risco de quedas, o quarto semi-iluminado e a luz do banheiro, ou mesmo de outros cômodos, acesa³⁴.
12. O banho é um momento em que pode ocorrer agitação e agressividade por parte do indivíduo, geralmente já em fases de demência moderada e avançada. Portanto, deve-se orientar o cuidador a manter a calma e verificar se o ambiente está aquecido e se a temperatura da água está adequada. Dependendo da resistência oferecida, pode-se lavar apenas algumas partes do corpo, utilizar somente o chuveirinho ou mesmo não realizar o banho diariamente³⁴. Verificar se a alteração de comportamento pode estar relacionada à presença de alguma pessoa específica que auxilia no banho, ao momento de retirar a roupa ou mesmo ao observar o reflexo de sua imagem em um espelho. Tomar banho sentado em uma cadeira pode ajudar em alguns casos.
13. Em caso de insônia, procurar orientar as medidas de higiene do sono^{1,20}. Veja nesta obra o capítulo sobre medidas não farmacológicas no tratamento da insônia (Cap. 23).

Medidas alternativas

1. Passeios, atividades de lazer e atividades físicas apropriadas podem ser úteis no controle de agitação e depressão, pois funcionam como mecanismo de distração^{1,3,6,7,18,32,39}.
2. Garantir à pessoa com demência a participação em atividades do dia a dia, como as domésticas, desde que não causem sobrecarga ou levem a riscos de acidentes^{3,36}.
3. Musicoterapia: músicas antigas, calmas, instrumentais ou qualquer outra de que o paciente goste, em seu lar, podem melhorar o comportamento. Também podem ser realizadas atividades individuais ou em grupo, como ouvir música, canto e/ou dança^{1,6,9,18,37,40,41,42,43}.
4. Massagem^{44,45}, aromaterapia⁴⁶, cromoterapia e acupuntura⁴⁷ ou acupressão⁴⁸ também podem ser benéficas no controle de agitação e depressão^{3,18,39}. São necessários mais ensaios clínicos randomizados para melhorar a evidência sobre essas técnicas⁹.
5. Arteterapia (desenho e pintura, trabalho com argila e produção de pequenos utensílios), individual ou em grupo, também apresenta benefício na melhora do bem-estar e na redução da agressividade. Pode ser feita com professores ou com os próprios cuidadores^{1,6,39}.
6. A terapia com animais (*pet therapy*) também pode ser benéfica para reduzir agressividade e agitação^{6,9,49,50,51}. Pode ser feita com cães, gatos, aves, peixes, tomando-se os devidos cuidados para não haver riscos ao paciente¹.
7. Parece ocorrer melhora de ansiedade em indivíduos com demência após ganhar uma boneca (*doll therapy*), para convívio diário. São necessários mais estudos para melhor confirmação⁵².
8. Terapia de rememoração com fotos também pode ajudar^{1,3,7,18}. São necessários mais ensaios clínicos randomizados para melhorar a evidência⁹.
9. Terapia de orientação da realidade, com informações frequentes sobre o tempo (hora, dia, mês e/ou ano) e lugar em que o indivíduo se encontra, pode reduzir a ansiedade^{18,34}.

10. Psicoterapia de apoio pode ser utilizada para tentar resolver problemas de perdas nos estágios iniciais da demência^{1,38,53}.

Orientações ao médico

1. Avaliar a presença de possíveis fatores biológicos contribuintes e efetuar o tratamento adequado: dor⁵⁴, déficit visual ou auditivo, problemas dentários, calor, sede, fome, infecções, constipação intestinal^{13,18,38,39}.
2. Avaliar se o paciente está utilizando medicações que podem contribuir para os sintomas, como antidepressivos tricíclicos, benzodiazepínicos, antipsicóticos e antiparkinsonianos. Poderá ser necessário reduzir a dose ou suspender a medicação, cuidadosamente²³.
3. Sempre abordar a presença de estresse do cuidador e oferecer medidas para seu controle²². Para isso, precisa-se efetuar planejamentos direcionados às necessidades desses cuidadores¹⁸. São importantes: apoio psicológico, atividades educacionais (grupos de cuidadores)^{38,55} e desenvolvimento de um sistema de apoio social. Também poderá ser importante a atuação conjunta de um enfermeiro e/ou auxiliar de enfermagem, terapeuta ocupacional⁴⁴ e assistente social³⁶. A contratação de cuidadores pagos para determinados períodos do dia ou da noite é outra medida para poupar a sobrecarga dos familiares. É importante que esses cuidadores tenham conhecimento e, se possível, treinamento em abordagem de indivíduos com demência e controle de SCPD¹⁸.
4. Os familiares deverão entender que os SCPDs nem sempre serão eliminados completamente, mas poderão ser reduzidos a um nível tolerável⁶.
5. Ao se oferecer algumas das medidas anteriormente descritas, torna-se importante uma pesquisa das opções de atividades e de lazer próximo ao local onde a pessoa reside e a avaliação da possibilidade de realizar esse deslocamento.
6. Em caso de agitação e agressividade intensas, além de psicoses, a eletroconvulsoterapia (ECT) pode ser uma alternativa eficaz^{1,18}.

7. A internação em instituições de longa permanência poderá ser necessária caso as medidas não medicamentosas e medicamentosas não sejam suficientes em SCPD de difícil controle⁶. Deve-se oferecer suporte aos familiares antes, durante e após essa decisão¹⁸.

Terapêutica medicamentosa

Os anticolinesterásicos e a memantina podem promover melhora de alguns desses sintomas^{23,25,32,33,56,57}. Antipsicóticos devem ser utilizados apenas para SCPDs moderados e graves, que não respondam às medidas anteriores e/ou causem sofrimento significativo

ao paciente, ou que atrapalhem de forma importante a convivência com pessoas próximas⁵. Estes últimos devem ser utilizados na menor dose e tempo eficaz^{1,28,37}. Em alguns casos, anticonvulsivantes podem ser utilizados como adjuvantes²². Antidepressivos podem ser eficazes para sintomas de tristeza em pacientes selecionados^{6,38,55}.

O início súbito ou a piora da cognição, funcionalidade ou SCPD, como agitação, ansiedade, agressividade, insônia e alucinações, ou mesmo apatia e depressão aparente, podem estar relacionados a um *delirium* subjacente^{4,23,33}. Em caso de suspeita, causas potenciais deverão ser investigadas^{3,58}.

ORIENTAÇÕES

DEMÊNCIA: SINTOMAS COMPORTAMENTAIS

Medidas para controle de alterações de comportamento em pessoas com demência

Alterações de comportamento em pessoas com demência podem ocorrer devido à própria evolução da doença. **Atenção**, pois também podem significar que a pessoa está sentindo algum desconforto que não consegue expressar bem, como dor, sede, fome, intestino preso, calor ou frio, problemas dentários, dificuldade para ouvir ou enxergar, ou mesmo estar com alguma infecção. **Cuidado**: alterações de comportamento de pessoas com demência não costumam ser intencionais ou para irritar quem está por perto. O paciente com demência pode perder a capacidade de compreender aquilo que é certo ou errado e já não mais entende completamente os seus próprios atos.

1. Sempre **converse** devagar, com calma, seja claro e utilize palavras simples. É importante conversar de frente com a pessoa e sem agressividade.
2. **Evite** conflitos, pois isso apenas irá piorar o comportamento do paciente.
3. Tente proporcionar uma sensação de proteção.
4. **Permita** que essa pessoa realize afazeres de que goste e que a distraiam; mesmo que não consiga fazer corretamente ou mesmo que costume fazer várias vezes a mesma coisa. O

objetivo é que essa pessoa tenha algo com que consiga se distrair e sentir-se bem.

5. **Evite** obrigar a pessoa a fazer tarefas de que não goste ou mesmo que lhe causem sobrecarga excessiva.
6. **Tente** manter uma rotina para essa pessoa. **Procure** manter as atividades do dia a dia, os mesmos horários de alimentação e de dormir. Grandes alterações poderão deixá-la confusa e agitada.
7. **Tente** deixar o ambiente em que essa pessoa vive calmo e bem iluminado. Um local com excesso de estímulos, visuais e/ou auditivos, poderá causar agitação. Se isso ocorrer, tente removê-la para um ambiente calmo.
8. **Evite** mudanças no ambiente. Evite trocar os objetos com os quais está ele acostumado, pois isso poderá deixá-lo confuso e agitado.
9. **Mantenha** mais familiar possível o local onde vive, com seus objetos pessoais ou utensílios de uso diário em locais visíveis e fáceis de serem encontrados. Retratos familiares no quarto ou na sala podem ser úteis.
10. O paciente com demência precisa ter um ambiente próprio. Mudanças constantes de casa podem deixá-lo confuso e agitado.
11. **Procure** deixar a casa bem iluminada quando o sol começar a se pôr. Também procure deixar semi-iluminado o ambiente em que a pessoa dorme.

12. Algumas pessoas com demência podem ter o hábito de andar sem rumo definido. Caso isso aconteça, **cuide** para diminuir o risco de acidentes: tranque a porta ou o portão da rua e utilize medidas para reduzir o risco de quedas. Também evite deixá-las sozinhas em locais abertos e com multidões.
13. Também podem ocorrer caminhadas pela casa durante a noite. Se isso estiver acontecendo, **procure** deixar o ambiente seguro em relação ao risco de quedas, o quarto semi-iluminado e a luz do banheiro, ou mesmo de outros cômodos, acesa.
14. O banho é um momento em que pode ocorrer agitação e agressividade. Se isso estiver acontecendo, **mantenha** a calma e verifique se a temperatura da água está adequada. Dependendo da resistência oferecida, pode-se lavar apenas algumas partes do corpo ou mesmo não realizar o banho diariamente.
15. Passeios, atividades de lazer e atividades físicas apropriadas podem ser úteis no controle de agitação e depressão.
16. Alterações de comportamento podem melhorar com músicas antigas, calmas, instrumentais ou qualquer outra de que essa pessoa goste. **Procure** utilizar música no ambiente da casa ou em situações específicas, como refeições ou banho. **Evite** deixar o som muito alto, pois poderá causar irritação.
17. Também podem ser realizadas atividades individuais ou em grupo, como ouvir música, canto e/ou dança.
18. Massagem, aromaterapia, cromoterapia e acupuntura ou acupressão também podem ser benéficas no controle de agitação e depressão. **Converse com seu médico a respeito.**
19. Arteterapia (desenho e pintura, trabalho com argila e produção de pequenos utensílios), individual ou em grupo, também pode melhorar o bem-estar e reduzir a agressividade.
20. A terapia com animais (*pet therapy*) também pode ser benéfica para reduzir agressividade e agitação. **Converse antes com seu médico a respeito.**
21. Algumas pessoas em fases mais avançadas de demência podem melhorar a agitação ao passar a conviver com uma boneca. **Converse com seu médico antes.**
22. Existem grupos de apoio para cuidadores de pessoas com demência. **Procure informar-se com seu médico.**
*Os sintomas costumam ser diferentes de uma pessoa para outra e nem todos aqueles descritos estarão presentes. As alterações de comportamento nem sempre serão controladas completamente, mas as medidas descritas são fundamentais para o seu melhor controle. Mantenha o médico sempre informado desses sintomas.
**Existe uma doença chamada “estresse do cuidador”. Pode ocorrer com pessoas que cuidam de pacientes com demência ou que necessitam de cuidados especiais. Para que o cuidador não adoça, além do controle dos sintomas do paciente, é importante evitar sobrecarga excessiva de trabalho. Deve-se dividir as tarefas do cuidado com outras pessoas da família ou cuidadores contratados durante alguns períodos do dia. O estresse pode prejudicar a saúde do cuidador e piorar o comportamento do paciente. Converse com o médico.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanao medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Rabins PV et al. American Psychiatric Association practice guideline for the treatment of patients with Alzheimer’s disease and other dementias. Second edition. APA Work Group on Alzheimer’s Disease and other Dementias.
2. Ballard C, Gauthier S, Corbett A, Brayne C, Aarsland D, Jones E. Alzheimer’s disease. *Lancet* 2011 Mar 19;377(9770):1019-31. Epub 2011 Mar 1 Review.
3. Behavioural and psychological symptoms of dementia. Contents. www.health.gov.au.
4. Rianne van der Linde, Blossom CM Stephan, Fiona E Matthews, Carol Brayne and George M Savva. Behavioural and psychological symptoms in the older population without dementia – relationship with socio-demographics, health and cognition. *BMC Geriatrics* 2010;10:87doi: 10.1186/1471-2318-10-87.
5. Hort J, O’Brien JT, Gainotti G, Pirttila T, Popescu BO, Rektorova I, Sorbi S, Scheltens P.

- EFNS guidelines for the diagnosis and management of Alzheimer's disease. *Eur J Neurol* 2010 Oct; 17(10):1236-48.
6. Abi V Rayner MD, MPH James G, O'Brien, MD, Ben Schoenbachler. Behavior disorders of dementia: recognition and treatment. *Am Fam Physician* 2006, Feb 15;73(4):647-652.
 7. Olazarán J et al. Nonpharmacological therapies in Alzheimer's disease: a systematic review of efficacy. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2010;30(2):161-78. Epub 2010 Sep 10 Review.
 8. Okura T, Plassman BL, Steffens DC, Llewellyn DJ, Potter GG, Langa KM. Prevalence of neuropsychiatric symptoms and their association with functional limitations in older adults in the United States: the aging, demographics, and memory study. *J Am Geriatr Soc* 2010, Feb; 58(2):330-7. Epub 2010 Jan 26.
 9. O'Neil ME, Freeman M, Christensen V, Telearant R, Addleman A, Kansagara. A Systematic evidence review of non-pharmacological interventions for behavioral symptoms of dementia. Washington (DC); Department of Veterans Affairs; 2011 Mar.
 10. Pantoni L, Gorelick P. Advances in vascular cognitive impairment 2010. *Stroke*. 2011 Feb; 42(2):291-3. Epub 2011 Jan 13. Review.
 11. Jellinger KA. The enigma of mixed dementia. *Alzheimers Dement* 2007 Jan; 3(1):40-53.
 12. Seshadri S, Beiser A, Au R, Wolf PA, Evans DA, Wilson RS, Petersen RC, Knopman DS, Rocca WA, Kawas CH, Corrada MM, Plassman BL, Langa KM, Chui HC. Operationalizing diagnostic criteria for Alzheimer's disease and other age-related cognitive impairment-Part 2. *Alzheimers Dement* 2011 Jan; 7(1):35-52 Review.
 13. McKeith IG. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the Consortium on DLB International Workshop. *J Alzheimers Dis* 2006;9(3 Suppl):417-23.
 14. Diehl J, Kurz A. Frontotemporal dementia: patient characteristics, cognition, and behaviour. *Int J Geriatr Psychiatry* 2002 Oct;17(10):914-8.
 15. Laura Marsh. Psychosis in Parkinson's disease. *Clinical Focus. Primary Psychiatry* 2005;12(7): 56-62.
 16. Eng ML, Welty TE. Management of hallucinations and psychosis in Parkinson's disease. *Am J Geriatr Pharmacother* 2010 Aug; 8(4):316-30 Review.
 17. Robillard A. Clinical diagnosis of dementia. *Alzheimers Dement* 2007 Oct; 3(4):292-8.
 18. Burns, A, Winblad, B. Severe dementia. Wiley ed. 2006.
 19. Chow TW, Binns MA, Cummings JL, Lam I, Black SE, Miller BL, Freedman M, Stuss DT, van Reekum R. Apathy symptom profile and behavioral associations in frontotemporal dementia vs dementia of Alzheimer type. *Arch Neurol* 2009 Jul; 66(7):888-93.
 20. Robert P, Onyike CU, Leentjens AF, Dujardin K, Aalten P, Starkstein S, Verhey FR, Yessavage J, Clement JP, Drapier D, Bayle F, Benoit M, Boyer P, Lorca PM, Thibaut F, Gauthier S, Grossberg G, Vellas B, Byrne J. Proposed diagnostic criteria for apathy in Alzheimer's disease and other neuropsychiatric disorders. *Eur Psychiatry*. 2009 Mar; 24(2):98-104.
 21. Barnes DE, Alexopoulos GS, Lopez OL, Williamson JD, Yaffe K. Depressive symptoms, vascular disease, and mild cognitive impairment: findings from the Cardiovascular Health Study. *Arch Gen Psychiatry* 2006 Mar; 63(3):273-9.
 22. Hogan DB, Bailey P, Black S, Carswell A, Chertkow H, Clarke B, Cohen C, Fisk JD, Forbes D, Man-Son-Hing M, Lanctôt K, Morgan D, Thorpe L. Diagnosis and treatment of dementia: 4. Approach to management of mild to moderate dementia. *CMAJ* 2008 Oct 7;179(8):787-93 Review.
 23. Waldemar G, Dubois B, Emre M, Georges J, McKeith IG, Rossor M, Scheltens P, Tariska P, Winblad B. Recommendations for the diagnosis and management of Alzheimer's disease and other disorders associated with dementia: EFNS guideline. *Eur J Neurol* 2007 Jan; 14(1):e1-26 Review.
 24. Lenhoff DR. The American Geriatrics Society/ American Association for Geriatric Psychiatry mental health in nursing homes consensus statement. *J Am Geriatr Soc*. 2003 Sep; 51(9):1324.
 25. Zec RF, Burkett NR. Non-pharmacological and pharmacological treatment of the cognitive and behavioral symptoms of Alzheimer disease. *NeuroRehabilitation* 2008;23(5):425-38 Review.
 26. Hermans DG, Htay UH, McShane R. Non-pharmacological interventions for wandering of people with dementia in the domestic setting. *Cochrane Database Syst Rev* 2007 Jan 24;(1):CD005994 Review.

27. Shub D, Darvishi R, Kunik ME. Non-pharmacologic treatment of insomnia in persons with dementia. *Geriatrics*. 2009 Feb; 64(2):22-6 Review.
28. Salzman C, Jeste DV, Meyer RE, Cohen-Mansfield J, Cummings J, Grossberg GT, Jarvik L, Kraemer HC, Lebowitz BD, Maslow K, Pollock BG, Raskind M, Schultz SK, Wang P, Zito JM, Zubenko GS. Elderly patients with dementia-related symptoms of severe agitation and aggression: consensus statement on treatment options, clinical trials methodology, and policy. *J Clin Psychiatry* 2008 Jun; 69(6):889-98 Review.
29. Kaufer DI, Cummings JL, Ketchel P et al. Validation of the NPI-Q, a brief clinical form of the Neuropsychiatric Inventory. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2000;12:233-9.
30. Moniz-Cook E, Vernooij-Dassen M, Woods R, Verhey F, Chattat R, de Vugt M, Mountain G, O'Connell M, Harrison J, Vasse E, Dröes RM, Orrell M. A European consensus on outcome measures for psychosocial intervention research in dementia care. *Aging Ment Health*. 2008 Jan; 12(1):14-29.
31. Herrmann N. Recommendations for the management of behavioral and psychological symptoms of dementia. *Can J Neurol Sci* 2001 Feb; 28 Suppl 1:S96-107 Review.
32. Guide to the management of psychotic disorders and neuropsychiatric symptoms of dementia in older adults. In *dementia.american-geriatrics.org*.
33. O'Brien JT, Burns A. Clinical practice with anti-dementia drugs: a revised (second) consensus statement from the British Association for Psychopharmacology. *J Psychopharmacol* 2010, Nov 18.
34. Mace, NL, Rabins, PV. *The 36-hour day – A family guide to caring for people with Alzheimer disease, other dementias, and memory loss in later life*. The Johns Hopkins University Press 2006.
35. Hogan DB, Bailey P, Black S, Carswell A, Chertkow H, Clarke B, Cohen C, Fisk JD, Forbes D, Man-Son-Hing M, Lanctôt K, Morgan D, Thorpe L. Diagnosis and treatment of dementia: 5. Nonpharmacologic and pharmacologic therapy for mild to moderate dementia. *CMAJ* 2008, Nov 4;179(10):1019-26.
36. Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia. IPA BPSD Educational Pack – Module 4.
37. Schneider LS, Dagerman KS, Insel P. Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *JAMA* 2005, Oct 19;294(15):1934-43.
38. Donnelly ML. Behavioral and psychological disturbances in Alzheimer disease: assessment and treatment. *B CMJ*, v.47, n.9, Nov 2005;487-493.
39. Douglas S, James I, Ballard C. Non-pharmacological interventions in dementia. *Advances in Psychiatric Treatment* 2004;10:171-177.
40. Kerer M, Marksteiner J, Hinterhuber H, Mazzola G, Steinberg R, Weiss EM. Dementia and music. *Neuropsychiatr* 2009;23(1):4-14 Review German.
41. Han P, Kwan M, Chen D, Yusoff SZ, Chionh HL, Goh J, Yap P. A controlled naturalistic study on a weekly music therapy and activity program os disruptive and depressive behaviors in dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2010; 30(6):540-6. Epub 2011 Jan 20.
42. Guétin S, Portet F, Picot MC, Pommié C, Mes-saoudi M, Djabelkir L, Olsen AL, Cano MM, Lecourt E, Touchon J. Effect of music therapy on anxiety and depression in patients with Alzheimer's type dementia: randomised, controlled study. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2009;28(1):36-46. Epub 2009 Jul 23.
43. Belgrave M. The effect of expressive and instrumental touch on the behavior states of older adults with late-stage dementia of the Alzheimer's type and on music therapist's perceived rapport. *J Music Ther*. 2009 Summer; 46(2):132-46.
44. Community based occupational therapy for patients with dementia and their care givers: randomized controlled trial. Graff MJL, Vernooij-Dassen MJM, Thijssen M et al. *BMJ* 2006;333:1196-201.
45. Rowe M, Alfred D. The effectiveness of slow-stroke massage in diffusing agitated behaviors in individuals with Alzheimer's disease. *J Gerontol Nurs*. 1999 Jun; 25(6):22-34.
46. Smallwood J, Brown R, Coulter F, Irvine E, Copland C. Aromatherapy and behaviour disturbances in dementia: a randomized controlled trial. *Int J Geriatr Psychiatry* 2001 Oct; 16(10):1010-3.
47. Emerson Lombardo N et al. Acupuncture to treat anxiety and depression in Alzheimer's

- disease and vascular dementia. Presented at the World Alzheimer's Conference, Washington DC, July 9-18, 2000.
48. Chen ML, Lin LC, Wu SC, Lin JG. The effectiveness of acupressure in improving the quality of sleep of institutionalized residents. *J Gerontol* 1999;54A(8):389-394.
 49. Richeson NE. Effects of animal-assisted therapy on agitated behaviors and social interactions of older adults with dementia. *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 2003, Nov-Dec; 18(6):353-8.
 50. Perkins J, Bartlett H, Travers C, Rand J. dog-assisted therapy for older people with dementia: a review. *Australas J Ageing* 2008 Dec; 27(4):177-82 Review.
 51. Williams E, Jenkins R. Dog visitation therapy in dementia care: a literature review. *Nurs Older People* 2008 Oct; 20(8):31-5.
 52. Mackenzie L, James IA, Morse R, Mukaetova-Ladinska E, Reichelt FK. A pilot study on the use of dolls for people with dementia. *Age Ageing* July 2006;35(4):441-444.
 53. Ballard C, Brown R, Fossey J, Douglas S, Bradley P, Hancock J, James IA, Juszcak E, Bentham P, Burns A, Lindsay J, Jacoby R, O'Brien J, Bullock R, Johnson T, Holmes C, Howard R. Brief psychosocial therapy for the treatment of agitation in Alzheimer disease (the CALM-AD trial). *Am J Geriatr Psychiatry* 2009 Sep; 17(9): 726-33.
 54. Sandra MG Zwakhalen, Jan PH Hamers, Huda Huijer Abu-Saad and Martijn PF Berger. Pain in elderly people with severe dementia: A systematic review of behavioural pain assessment tools. *BMC Geriatrics* 2006, 6:3doi:10.1186/1471-2318-6.
 55. Engelhardt E, Brucki SM, Cavalcanti JL, Forlenza OV, Laks J, Vale FA. Treatment of Alzheimer's disease: recommendations and suggestions of the Scientific Department of Cognitive Neurology and Aging of the Brazilian Academy of Neurology. *Arq Neuropsiquiatr* 2005, Dec; 63(4):1104-12.
 56. Raina P, Santaguida P, Ismaila A et al. Effectiveness of cholinesterase inhibitors and memantine for treating dementia: evidence review for a clinical practice guideline. *Ann Intern Med* 2008;148:379-97.
 57. Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006.
 58. Moraga AV, Rodriguez-Pascual C. Accurate diagnosis of delirium in elderly patients. *Curr Opin Psychiatry* 2007 May; 20(3):262-7 Review.

CONCEITO

Depressão na população idosa é um grave problema de saúde. É uma condição clínica comum, com um curso crônico e recorrente, sendo frequentemente subdiagnosticada. Pode gerar importante comprometimento na saúde física e prejuízo funcional ao paciente. Pacientes com depressão, frequentemente, apresentam limitações em suas atividades e qualidade de vida, e utilizam mais os serviços de saúde¹⁻³.

A prevalência anual de depressão na população geral varia de 3 a 11%⁴⁻⁶, é de duas a três vezes maior em mulheres⁷, e difere em populações específicas. Em pacientes com acidente vascular encefálico recente, pode chegar a 33%, nos pacientes com câncer pode atingir 47% e em pacientes hospitalizados a prevalência da depressão varia de 22-33%⁸⁻⁹.

Altas taxas de morbidade e mortalidade são consequências do não reconhecimento e do não tratamento do quadro depressivo em idosos. Idosos com depressão têm mortalidade de 1,5 a 2,0 vezes maior quando comparados aos pacientes idosos sem depressão¹⁰⁻¹⁴.

A prevalência de depressão em idosos de comunidade é estimada em 4,4% no sexo feminino e em 2,7% no sexo masculino¹⁵. A prevalência de depressão é maior em idosos que moram sozinhos, naqueles que necessitam de auxílio para as atividades da vida diária, e em moradores de grandes centros urbanos, comparados com

residentes em área rural. Estudos mostram taxas de depressão de 13,5 a 14,4% em idosos que recebem assistência domiciliar (*home care*)¹⁶⁻¹⁸.

Quando comparada a outras condições médicas crônicas, a depressão é equivalente, em termos de incapacidade, à doença cardíaca isquêmica grave¹⁹.

Além do impacto de morbimortalidade, há o impacto em saúde pública. O custo anual da depressão é estimado em 83 bilhões de dólares nos Estados Unidos da América e em 118 bilhões de euros na Europa²⁰⁻²².

A morbimortalidade associada à depressão pode ser prevenida em até 70% dos casos com diagnóstico e tratamento adequados²³. No entanto, é uma condição clínica que, apesar de prevalente, é subdiagnosticada e pouco tratada, principalmente na população de pacientes idosos. A depressão não é um processo natural do envelhecimento, como muitos acreditam²⁴.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Clinicamente, os episódios depressivos caracterizam-se por sintomas psicológicos e somáticos. São sintomas comumente referidos: tristeza, baixa autoestima, falta de interesse pelas atividades, irritabilidade e retraimento social. Sintomas somáticos como cansaço, fadiga e falta de energia também são comumente referidos. No idoso, o diagnóstico da depressão pode exigir uma busca mais ativa dos sintomas, pois estes podem ser atribuídos pelo próprio ou por

seus familiares ao processo normal do envelhecimento ou a outras doenças existentes.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é estabelecido pelos critérios do DSM-IV. No DSM-IV, um episódio depressivo

é definido segundo os critérios enumerados a seguir: pelo menos duas semanas de humor deprimido ou perda de interesse, acompanhados por pelo menos quatro sintomas adicionais de depressão (Quadro 22.1).

QUADRO 22.1 CRITÉRIOS DO DSM-IV PARA DEPRESSÃO

EPISÓDIO DEPRESSIVO MAIOR

A	<p>Cinco (ou mais) dos seguintes sintomas presentes durante o período de duas semanas, sendo que pelo menos um deles deveria ser humor deprimido ou perda do interesse ou prazer:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Humor deprimido. ▪ Perda do interesse ou do prazer. ▪ Perda ou ganho significativo de peso ou alteração do apetite. ▪ Insônia ou hipersonia. ▪ Agitação ou retardo psicomotor. ▪ Fadiga ou perda da energia. ▪ Sentimento de inutilidade ou culpa excessiva ou inadequada. ▪ Capacidade diminuída de pensar ou concentrar-se ou indecisão. ▪ Pensamentos de morte recorrente, ideação suicida, tentativa ou plano suicida.
B	Os sintomas não satisfazem os critérios para Episódio Misto.
C	Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
D	Os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância [ex.: abuso de drogas ou medicamento] ou de uma condição médica geral [ex.: hipotireoidismo].
E	Os sintomas não são mais bem explicados por luto, ou seja, após a perda de um ente querido.

TERAPÊUTICA NÃO MEDICAMENTOSA

Para o início do tratamento, é de fundamental importância o conhecimento do paciente sobre a doença, por meio das explicações do médico sobre ela, esclarecendo dúvidas e eventuais mitos e preconceitos. Deve-se explicar que a depressão é uma doença comum, que está associada a sintomas emocionais (mudanças de humor) e físicos (fadiga, insônia, dor de cabeça e outros), e que aumenta a sensibilidade aos sintomas físicos. É preciso reforçar a importância do tratamento contínuo e da adesão medicamentosa, e explicar os possíveis efeitos adversos das medicações²⁵.

Quando tratamos de pacientes idosos com depressão, uma forte relação médico-paciente é essencial, e as medidas de apoio ao tratamento medicamentoso são fundamentais. Devem incluir mudanças sociais, comportamentais, recreacionais, programas espirituais, assim como programas de educação e apoio psicológico. O

paciente também deve ser encorajado a iniciar algumas mudanças no estilo de vida, como estímulo a atividade física, adoção de hábitos saudáveis e atitudes positivas.

Muitos fatores podem estar associados e devem ser considerados no manejo adequado da depressão no idoso, como, por exemplo, dor, distúrbios do sono, polifarmácia e outras comorbidades. Tais fatores podem ter um impacto significativo na depressão, assim como a depressão pode ter um impacto importante sobre as comorbidades.

Técnicas de relaxamento podem ser usadas para pacientes com poucos sintomas. Uma metanálise de 11 *trials* mostra que exercícios de relaxamento reduzem sintomas quando comparados com pacientes sem tratamento²⁶.

Muitos estudos observacionais sugerem que exercício aeróbico é superior ao não tratamento em paciente com episódio de depressão²⁷.

Tratamentos psicológicos específicos para episódios de depressão são efetivos, com maior

evidência para quadros de depressão de leve a moderada intensidades.

Recentes revisões de estudos e metanálises têm mostrado eficácia no tratamento de quadros depressivos por meio de várias formas de abordagem, como: psicoterapia cognitivo-comportamental, psicoterapia comportamental, psicoterapia interpessoal e psicoterapia de resolução de problemas. Evidências sugerem que a psicoterapia apresenta eficácia semelhante ao tratamento antidepressivo em quadro de depressão leve a moderada, sem claros preditores sobre qual tratamento é melhor para cada paciente²⁸⁻³⁶. E em uma revisão sistemática que comparou apenas o tratamento antidepressivo farmacológico com o tratamento farmacológico associado a psicoterapia, apresentou-se com melhor eficácia o tratamento combinado (terapia farmacológica com antidepressivos + psicoterapia) em quadros de episódios de depressão moderada a grave e recorrente³⁷⁻³⁸.

Estudos demonstram, ainda, que consultas semanais nas primeiras 4 a 6 semanas de tratamento apresentam melhor aderência e resposta terapêutica. A necessidade de monitorar a resposta ao tratamento, os possíveis efeitos colaterais, a aderência ao tratamento e o risco de suicídio reforça a indispensabilidade de consultas semanais no início do tratamento³⁹⁻⁴¹.

A utilização de programas de “cuidado colaborativo” (*collaborative care programs*) que

envolvam a educação do paciente, integração do médico responsável, e o uso de profissionais de saúde não médicos podem melhorar significativamente o controle da depressão. Estratégias como ligações telefônicas regulares, para perguntar sobre a evolução da doença e sintomas, ajudam a melhorar a aderência e os sintomas depressivos⁴²⁻⁴⁶.

A eletroconvulsoterapia (ECT) também faz parte do arsenal não medicamentoso para o tratamento da depressão e apresenta taxas de resposta de 50%. É indicada, sobretudo, em pacientes com resistência ao tratamento medicamentoso e complementar⁴⁷.

Os pacientes que recebem ECT tendem a ser mais velhos do que aqueles que não a recebem. A ECT tem se mostrado muito efetiva e segura em pacientes idosos⁴⁸⁻⁵⁰. Em um estudo prospectivo com seguimento de 239 idosos, a ECT foi associada com um menor tempo de remissão dos sintomas. Parece ser um procedimento seguro, com pequenas complicações, principalmente em pacientes com doenças cardiovasculares preexistentes⁵¹. A estimulação magnética transcraniana (EMT) consiste na estimulação do córtex cerebral por um campo magnético. Metanálises demonstram efeitos clínicos significativos da EMT. Entretanto, esses resultados são provenientes de estudos pequenos, com metodologias heterogêneas, a maioria deles em fase aguda e poucos com seguimento de médio a longo prazos⁵²⁻⁵³.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

DEPRESSÃO

- O acompanhamento médico é fundamental, e uma boa relação médico-paciente é muito importante. Pergunte e tire todas as suas dúvidas sobre a doença e o tratamento com seu médico.
- Acompanhamento psicológico é importante no auxílio do tratamento da depressão. Existem vários métodos de psicoterapias que podem auxiliar o tratamento.
- Atividade física é importante no controle de sintomas depressivos. Faça exercícios físicos regulares. Converse com seu médico.
- Pratique atividades de relaxamento e meditação. Elas são úteis para diminuir sintomas depressivos.
- Procure novas atividades de convívio social. Elas são importantes para auxiliar o tratamento.
- Realize atividades individuais ou em grupo, como ouvir música, canto e/ou dança, passeios e atividades de lazer.
- Faça atividades prazerosas e realize afazeres de que goste, que o distraiam e que o façam sentir-se bem.
- Arteterapia (desenho e pintura, trabalhos manuais), individual ou em grupo, também pode melhorar o bem-estar.

- Evite tarefas que lhe causem sobrecarga excessiva.
- Evite situações que sejam estressantes para você. Mantenha o ambiente em que vive calmo e agradável.
- Tente deixar sempre o ambiente bem iluminado, com maior tempo de iluminação natural. Evite ambientes escuros e penumbras.
- Massagem, aromaterapia, cromoterapia e acupuntura também podem ser benéficas no controle da depressão.
- *Sempre converse antes com seu médico a respeito do tratamento medicamentoso e outros tratamentos. Fale sobre como você está e como se sente.*

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanao medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Fleck MP, Berlim TM, Lafer B, Sougey EB, Del Porto JA, Brasil MA, Juruena MF, Hetem LA. Review of the guidelines of the Brazilian Medical Association for the treatment of depression (Full version). *Rev Bras Psiquiatr* 2009;31/Supl.
2. Penninx BW, Geerlings SW, Deeg DJ, van Eijk JT, van Tilburg W, Beekman AT. Minor and major depression and the risk of the death in older persons. *Arch Gen Psychiatry* 1999;56(10):889-95.
3. Evans DL, Charney DS, Lewis L, Golden RN, Gorman JM et al. Mood disorders in the medically ill: scientific review and recommendations.
4. Ormel J, Von Korff M, Van den Brink W, Katon W. Depression, anxiety and social disability show synchrony of change in primary care patients. *Am J Public Health*, 1993;83(3):385-90.
5. Lloyd KR, Jenkins R, Mann A. Long-term outcome of patients with neurotic illness in general practice. *BMJ* 1996;313(7048):26-8.
6. Regier DA, Narrow WE, Rae DS, Manderscheid RW, Locke BZ, Goodwin FK. The de facto US mental and addictive disorders service system. Epidemiologic catchment area prospective 1-year prevalence rates of disorders and services. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50(2):85-94.
7. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, Fara-velli C, Greenwald S, Hwu HG, Joyce PR, Karam EG, Lee CK, Lellouch J, Lépine JP, Newman SC, Rubio-Stipec M, Wells JE, Wickramaratne PJ, Wittchen H, Yeh EK. Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *JAMA* 1996;276(4):293-9.
8. Schleifer SJ, Macari-Hinson MM, Coyle DA, Slater WR, Kahn M, Gorlin R, Zucker HD. The nature and course of depression following myocardial infarction. *Arch Intern Med* 1989;149(8):1785-9.
9. Bukberg J, Penman D, Holland JC. Depression in hospitalized cancer patients. *Psychosom Med*. 1984;46(3):199-212.
10. Rabheru K. Special issues in the management of depression in older patients. *Can J Psychiatry* 2004;49, suppl 1.
11. Blazer D, Hybels C, Pieper C. The association of depression and mortality in elderly persons: a case for multiple, independent pathways. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001;56:M505-M509.
12. Schoevers R, Geerlings M, Beekman A, Penninx B, Deeg D, Jonker C, and others. Association of depression and gender with mortality in old age. Results from the Amsterdam Study of the Elderly (AMSTEL). *Br J Psychiatry* 2000;177:336-42.
13. Schulz R, Beach S, Ives D, Martire L, Ariyo A, Kop W. Association between depression and mortality in older adults: the cardiovascular health study. *Arch Intern Med* 2000;160:1761-8.
14. Lavretsky H, Bastani R, Gould R, Huang D, Llorente M, Maxwell A, and others. Predictors of two-year mortality in a prospective "UPBEAT" study of elderly veterans with comorbid medical and psychiatric symptoms. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002;10:458-68.
15. Steffens D, Skoog I, Norton M, Hart A, Tschanz J, Plassman B, and others. Prevalence of depression and its treatment in an elderly population: the Cache County study. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57:601-7.
16. Schulman E, Gairola G, Kuder L, McCulloch J. Depression and associated characteristics among community-based elderly people. *J Allied Health* 2002;31:140-6.

17. Bruce M, McAvay G, Raue P, Brown E, Meyers B, Keohane D, and others. Major depression in elderly home health care patients. *Am J Psychiatry* 2002;159:1367-74.
18. McCall N, Parks P, Smith K, Pope G, Griggs M. The prevalence of major depression or dysthymia among aged Medicare Fee-for-Service beneficiaries. *Int J Geriatr Psychiatry* 2002;17:557-65.
19. Moussavi S, Chatterji S, Verdes E, Tandon A, Patel V, Ustun B. Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys. *Lancet* 2007;370(9590):851-8.
20. Lyness JM, Roy-Byrne PP, Solomon D. Clinical manifestations and diagnosis of depression. *UpToDate*, Junho 2011.
21. Donohue JM, Pincus HA. Reducing the societal burden of depression: a review of economic costs, quality of care and effects of treatment. *Pharmacoeconomics* 2007;25:7.
22. Sobocki P, Jönsson B, Angst J, Rehnberg C. Cost of depression in Europe. *J Ment Health Policy Econ* 2006;9:87.
23. Docherty JP. Barriers to the diagnosis of depression in primary care. *J Clin Psychiatry* 1997;58 Suppl 1:5-10.
24. National, Heart, Lung, and Blood Institute. Morbidity and mortality: 2002. Chartbook on cardiovascular, lung and blood diseases. Bethesda (MD): National Institutes of Health; 2002.
25. Katon W, Ciechanowski P, Roy-Byrne PP, Solomon D. Initial treatment of depression in adults. *UpToDate* Junho 2011.
26. Jorm AF, Morgan AJ, Hetrick SE. Relaxation for depression. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;CD007142.
27. Babyak M, Blumenthal JA, Herman S et al. Exercise treatment for major depression: maintenance of therapeutic benefit at 10 months. *Psychosom Med* 2000;62:633.
28. Haby MM, Donnelly M, Corry J, Vos T. Cognitive behavioural therapy for depression, panic disorder and generalized anxiety disorder: a meta-regression of factors that may predict outcome. *Aust N Z J Psychiatry* 2006;40(1):9-19.
29. Ekers D, Richards D, Gilbody S. A meta-analysis of randomized trials of behavioural treatment of depression. *Psychol Med* 2008;38(5):611-23.
30. De Mello MF, de Jesus Mari J, Bacaltchuk J, Verdelli H, Neugebauer R. A systematic review of research findings on the efficacy of interpersonal therapy for depressive disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2005;255(2):75-82.
31. Cuijpers P, van Straten A, Warmerdam L. Problem solving therapies for depression: a meta-analysis. *Eur Psychiatry* 2007;22(1):9-15.
32. Leichsenring F, Rabung S, Leibing E. The efficacy of short-term psychodynamic psychotherapy in specific psychiatric disorders: a meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry* 2004;61(12):1208-16.
33. Bower P, Rowland N, Hardy R. The clinical effectiveness of counselling in primary care: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med* 2003;33(2):203-15.
34. Mynors-Wallis LM, Gath DH, Lloyd-Thomas AR, Tomlinson D. Randomised controlled trial comparing problem solving treatment with amitriptyline and placebo for major depression in primary care. *BMJ* 1995;310:441.
35. Schulberg HC, Block MR, Madonia MJ et al. Treating major depression in primary care practice. Eight-month clinical outcomes. *Arch Gen Psychiatry* 1996;53:913.
36. Mynors-Wallis L, Gath D. Predictors of treatment outcome for major depression in primary care. *Psychol Med* 1997;27:731.
37. Anderson IM, Ferrier IN, Baldwin RC, Cowen PJ, Howard L, Lewis G, Matthews K, McAllister-Williams RH, Peveler RC, Scott J, Tylee A. Evidence-based guidelines for treating depressive disorders with antidepressants: a revision of the 2000 British Association for Psychopharmacology guidelines. *J Psychopharmacol* 2008;22(4):343-96.
38. Thase ME, Greenhouse JB, Frank E et al. Treatment of major depression with psychotherapy or psychotherapy-pharmacotherapy combinations. *Arch Gen Psychiatry* 1997;54:1009.
39. Schulberg HC, Katon W, Simon GE, Rush AJ. Treating major depression in primary care practice: an update of the Agency for Health Care Policy and Research Practice Guidelines. *Arch Gen Psychiatry* 1998;55(12):1121-7.
40. Katon W, Von Korff M, Lin E, Walker E, Simon GE, Bush T, Robinson P, Russo J. Collaborative management to achieve treatment guidelines. Impact on depression in primary care. *JAMA* 1995;273(13):1026-31.

41. Anderson IM, Nutt DJ, Deakin JF. Evidence-based guidelines for treating depressive disorders with antidepressants: a revision of the 1993 British Association for Psychopharmacology guidelines. *British Association for Psychopharmacology guidelines*. *British Association for Psychopharmacology* 2000;14(1):3-20.
42. Rost K, Nutting P, Smith J et al. Improving depression outcomes in community primary care practice: a randomized trial of the quEST intervention. *Quality Enhancement by Strategic Teaming*. *J Gen Intern Med* 2001;16:143.
43. Simon GE, VonKorff M, Rutter C, Wagner E. Randomised trial of monitoring, feedback, and management of care by telephone to improve treatment of depression in primary care. *BMJ* 2000;320:550.
44. Simon GE, Ludman EJ, Tutty S et al. Telephone psychotherapy and telephone care management for primary care patients starting antidepressant treatment: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;292:935.
45. Gilbody S, Bower P, Fletcher J et al. Collaborative care for depression: a cumulative meta-analysis and review of longer-term outcomes. *Arch Intern Med* 2006;166:2314.
46. Dobscha SK, Corson K, Hickam DH et al. Depression decision support in primary care: a cluster randomized trial. *Ann Intern Med* 2006;145:477.
47. Nobler MS, Sackeim HA. Refractory depression and electroconvulsive therapy. In: Nolen WA, Zohar J, Roose SP, Amsterdam J, Editors. *Refractory depression: current strategies and future directions*. Chichester: John Wiley & Sons; 1994. p.69-81.
48. McCall W, Cohen W, Reboussin B, Lawton P. Pretreatment differences in specific symptoms and quality of life among depressed inpatients who do and do not receive electroconvulsive therapy: a hypothesis regarding why the elderly are more likely to receive ECT. *J ECT* 1999;15:193-201.
49. De Carle A, Kohn R. Electroconvulsive therapy and falls in the elderly. *J ECT* 2000;16:252-7.
50. Flint A, Rifat S. The treatment of psychotic depression in later life: a comparison of pharmacotherapy and ECT. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998;13:23-8.
51. Rice E, Sombrotto L, Markowitz J, Leon A. Cardiovascular morbidity in high-risk patients during ECT. *Am J Psychiatry* 1994;151:1637-41.
52. Herrmann LL, Ebmeier KP. Factors modifying the efficacy of transcranial magnetic stimulation in the treatment of depression: a review. *J Clin Psychiatry* 2006;67(12):1870-6.
53. Martin JL, Barbanoj MJ, Schlaepfer TE, Thompson E, Pérez V, Kulisevsky J. Repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of depression. Systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2003;182:480-91.

CONCEITO

Insônia é a percepção subjetiva da dificuldade em iniciar ou manter o sono, de sono não reparador ou sono de má qualidade, que ocorre apesar de oportunidade adequada para dormir. Como consequência, há um impacto negativo na funcionalidade diurna do indivíduo¹.

A prevalência de insônia aumenta com o envelhecimento e na população idosa fica em torno de 23 a 54%, sendo maior no sexo feminino²⁻⁵. No Brasil, a prevalência fica em torno de 42%⁶.

FISIOPATOLOGIA

A progressão do sono ao longo da noite é chamada de arquitetura do sono. Esta é composta por 3 etapas: sono leve (N1 e N2), sono profundo (N3 ou sono de ondas lentas) e sono REM; sendo que as duas primeiras etapas constituem o sono não REM.

Sabe-se que, nos idosos, há uma alteração fisiológica da arquitetura do sono que contribui para queixa de insônia. Dentre essas alterações, estão: diminuição da eficiência do sono (porcentagem de tempo em que consegue dormir), maior número de microdespertares noturnos, aumento da latência do sono, aumento do sono superficial em detrimento do sono de ondas lentas, diminuição do tempo total de sono, avanço de fase (tendência a dormir e acordar mais cedo) e maior tendência a cochilos diurnos⁷.

A etiologia da insônia nos idosos é multifatorial e pode ser comórbida com doenças clínicas e psiquiátricas, além de associar-se a outras doenças primárias do sono, medicamentos, fatores ambientais, comportamentais e sociais¹.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sintomas diurnos apresentados pelo insone incluem: fadiga ou mal-estar; diminuição da atenção, concentração ou memória; prejuízo na vida social e/ou profissional; alteração do humor; irritabilidade; sonolência diurna; redução da energia, motivação ou iniciativa; propensão maior para erros e acidentes de trabalho e de trânsito; tensão; dores de cabeça ou sintomas gastrointestinais e preocupação excessiva com o sono¹.

Além disso, sabemos que diversas doenças prevalentes na população idosa estão relacionadas às alterações do sono, incluindo ICC, DPOC, Diabetes Mellitus, Síndromes demenciais, depressão e dor crônica⁸. A alteração da qualidade do sono pode prejudicar o controle e exacerbar os sintomas dessas comorbidades, assim como aumentar o risco de depressão, ganho de peso e doenças cardiovasculares (pelo aumento de mediadores inflamatórios)¹.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da insônia crônica baseia-se essencialmente na anamnese para identificar fatores de risco associados, hábitos de vida diurnos e noturnos e padrão de sono⁹.

Estudos complementares são necessários, apenas, para confirmar causas secundárias, e a anamnese deverá ser realizada em conjunto com o(a) parceiro(a).

É fundamental avaliar:

1. **Presença de comorbidades descompensadas e seus sintomas noturnos:** dor, tosse, dispneia, noctúria, incontinência urinária e fecal, prurido, roncos, convulsões, tremores, refluxo gastroesofágico, náuseas e vômitos.
2. **Presença de doenças neuropsiquiátricas:** depressão, ansiedade, *delirium*, demência e doença de Parkinson.
3. **Uso de certas medicações ou substâncias:** estimulantes do sistema nervoso central (caféina, nicotina, anfetamina, efedrina, metilfenidato e cocaína), antidepressivos, antiparkinsonianos, descongestionantes nasais, broncodilatadores, betabloqueadores, diuréticos, anti-hipertensivos (clonidina, metildopa), analgésicos, corticosteroides, anticolinérgicos e álcool.
4. **Estilo de vida e comportamentos:** atividades diurnas, exercícios físicos, exposição solar, cochilos, rituais antes de dormir, hábitos noturnos e ambiente no qual o indivíduo dorme.
5. **Diário de sono:** contemplar os hábitos de sono, sintomas noturnos, sintomas diurnos e possíveis impactos negativos nas atividades cotidianas.
6. **Avaliar a probabilidade de outros distúrbios do sono:** síndrome da apneia obstrutiva do sono, síndrome das pernas inquietas, síndrome do movimento periódico das pernas, distúrbio do ritmo circadiano, parassonias (enurese, sonambulismo e pesadelos), hipersonias (origem central, idiopática, narcolepsia, associação com comorbidades/drogas). Nesses casos, para auxiliar o diagnóstico podem ser necessários exames complementares como a Polissonografia e a Actigrafia^{1,7}.

TERAPÊUTICA NÃO MEDICAMENTOSA

O tratamento não farmacológico da insônia baseia-se em:

1. **Compensar comorbidades que podem prejudicar o sono, como:** ICC, DPOC, dor crônica, depressão, ansiedade e doença de Parkinson, entre outras.
2. **Reavaliar medicamentos em uso e os horários em que são administrados,** incluindo uso de hipnóticos e álcool, muitas vezes usados como indutores do sono.
3. **Higiene do sono⁷:**
 - Ir para a cama somente quando estiver com sono.
 - Usar a cama para dormir e para fazer sexo.
 - Não ler e não assistir à TV na cama.
 - Não trabalhar na cama.
 - Evitar ficar “ruminando” ideias antes de dormir.
 - Se não conseguir dormir em 20 minutos após deitar: sair da cama e ir para um lugar calmo; voltar somente quando estiver com sono.
 - Tentar dormir e acordar sempre no mesmo horário, mesmo nos finais de semana.
 - Evitar café, álcool ou muito líquido antes de dormir.
 - Evitar comidas pesadas antes de dormir.
 - Evitar exercício físico pesado no final do dia.
 - Evitar cochilos após as 14 horas (se inevitável, duração de até 30 minutos).
 - Aumentar tempo de exposição solar.
 - Diminuir luz, barulho e manter temperatura agradável no quarto.
4. **Terapia Cognitiva¹⁰⁻¹¹**
 - **Técnicas de relaxamento:** visam a diminuição da tensão somática ou dos pensamentos intrusivos causados pela insônia. Existem diversas modalidades: relaxamento muscular progressivo, treino autogênico (foco no aumento do fluxo sanguíneo para pernas e braços), treino de imagem (visualização). Esta técnica deve ser praticada pelo menos duas vezes ao dia e requer semanas de aprendizado.
 - **Controle de estímulo:** objetivo é quebrar a associação entre comportamentos mal-adaptativos e o despertar. Deve-se, portanto,

evitar atividades no quarto que o(a) mantenham acordado e permanecer neste apenas quando sonolento(a).

- **Terapia de restrição do sono:** esta técnica causa privação do sono, gerando o aumento da propensão para dormir. A partir de um diário do sono, estipula-se a eficiência do sono e o tempo total de sono. O tempo que se permite ao indivíduo permanecer deitado é ajustado em 15 minutos a partir da eficiência do sono. Se a eficiência for maior que 90%, aumentam-se 15 minutos e, se menor que 85%, diminuem-se 15 minutos.
- **Terapia cognitivo-comportamental:** os comportamentos mal adaptativos, cognição disfuncional e falsas crenças contraproduativas relacionadas à insônia são identificados e trabalhados na terapia.
- **Fototerapia:** a exposição à luz intensa no final do dia é utilizada em casos de avanço de fase do sono (por alteração do ritmo circadiano), visando atrasar o início do sono. O tratamento pode ser feito com luz natural ou artificial; neste último caso aconselha-se o uso de óculos de bloqueio de luz azul. A resposta é obtida em cerca de 3 semanas e requer exposição de manutenção por tempo indefinido.

Todas essas técnicas auxiliam na redução do uso de hipnóticos, aumentam o tempo total de sono, sua latência, eficiência e melhoram a impressão subjetiva da insônia, sendo que seus benefícios duram por até 36 meses. O tratamento de primeira escolha na população idosa é o não farmacológico, não apenas pelo baixo risco de efeitos adversos, como pela alta eficácia do método¹².

TERAPÊUTICA MEDICAMENTOSA

A farmacoterapia racional para o tratamento da insônia deve levar em consideração quatro princípios básicos: uso da menor dose eficaz, uso intermitente e por curto prazo (uso regular por não mais que 3 a 4 semanas), descontinuação gradual para evitar insônia-rebote e drogas com meia vida curta para evitar ou minimizar a sedação diurna. Sempre se recomenda a associação de medicações com medidas não farmacológicas¹³⁻¹⁴.

Não devem ser esquecidos os potenciais efeitos colaterais desses fármacos: piora da hipoxemia com uso de benzodiazepínicos, risco de tolerância, dependência, abuso, prejuízo cognitivo, quedas e efeito-rebote.

As medicações aprovadas para o tratamento de insônia são: benzodiazepínicos, hipnóticos não benzodiazepínicos e agonistas do receptor da melatonina (indisponível no Brasil). Os hipnóticos não benzodiazepínicos são os mais utilizados e incluem: zolpiden, zaleplona, zopiclona e eszopiclona. Têm uma ação mais seletiva no receptor GABA e, por esse motivo, são mais específicos para induzir o sono, com menos efeitos colaterais. Outras vantagens são: meia vida curta, menor interação medicamentosa, menor efeito residual, menor risco de amnésia retrógrada, depressão respiratória e hipotensão postural¹.

Outras drogas utilizadas, porém não oficialmente aprovadas, para o tratamento de insônia incluem: antidepressivos (Trazodona, Mirtazapina, Tricíclicos e doxepina), antipsicóticos (Quetiapina e Olanzapina) e anticonvulsivantes (Gabapentina). Não há evidências suficientes de que seu uso em insônias primárias seja eficaz e deve-se também considerar os seus efeitos colaterais.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

INSÔNIA

1. Vá para a cama somente quando estiver com sono.
2. Não fique na cama, deitado(a), sem fazer nada. Se tiver dormido o suficiente para sentir-se descansado(a), levante-se.
3. Não use a cama para trabalho, leituras, assistir à televisão ou alimentar-se.
4. A cama deve estar associada aos atos de dormir e de fazer sexo.
5. Evite trazer problemas e angústias para a cama. Estabeleça um ritual de relaxamento antes de se deitar.

6. Se não conseguir dormir em 20 minutos após deitar-se: saia da cama e vá para um lugar calmo, com baixa luminosidade. Volte somente quando estiver com sono. Ficar na cama, rolando, gera estresse e piora a insônia.
7. Procure dormir e acordar sempre no mesmo horário, mesmo nos finais de semana.
8. Evite café, álcool ou muito líquido pelo menos 6 horas antes de se deitar.
9. Evite comidas pesadas antes de dormir.
10. Evite exercício físico pesado à noite, antes de dormir. Faça atividades regulares durante a manhã ou no início da tarde.
11. Evite cochilos após as 14 horas (se inevitáveis, que tenham duração máxima de 30 minutos. Coloque um despertador, se necessário).
12. Aumente o tempo de exposição ao sol.
13. Mantenha o ambiente do quarto agradável: calmo, com luz e temperatura adequadas.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualde terapeutica na o medicamento sa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Schutte-Rodin S, Broch L, Buysse D, Dorsey C, Sateia M. Clinical guideline for the evaluation and management of chronic insomnia in adults. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, v.4, n.5, 2008.
2. Foley DJ, Monjan AA, Brown SL et al. Sleep complaints among elderly persons: an epidemiologic study of three communities. *Sleep* 1995;18:425-432.
3. Vitiello MV. Sleep disorders and aging: understanding the causes. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1997;52:M189-191.
4. Newman AB, Enright PL, Manolio TA et al. Sleep disturbance, psychosocial correlates, and cardiovascular disease in 5201 older adults: the Cardiovascular Health Study. *J Am Geriatr Soc* 1997;45:1-7.
5. Maggi S, Langlois JA, Minicuci N et al. Sleep complaints in community-dwelling older persons: prevalence, associated factors, and reported causes. *J Am Geriatr Soc* 1998;46:161-168. 2011 Jan;19(1):88-97.
6. Bittencourt LR, Santos R, Taddei JA, Andersen ML, de Mello MT, Tufik S. Sleep complaints in the adult Brazilian population: a national survey based on screening questions. *J Clin Sleep Med* 2009 15;5(5):459-63.
7. Kamel NS, Gammack JK. Insomnia in the elderly: cause, approach, and treatment. *The American Journal of Medicine* 2006;119:463-469.
8. Garcia AD. The effect of chronic disorders on sleep in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2008; 24:27-38.
9. Poyares D, Tufik S, Barros-Vieira S, Hora F, Minhoto G, Pinto LR et al. I Consenso Brasileiro de Insônia, Sociedade Brasileira do Sono e Federação Latino-Americana das Sociedades de Sono. *Hypnos*; 2003;4(Supl 2).
10. Joshi S. Nonpharmacologic therapy for insomnia in the elderly. *Clin Geriatr Med* 2008;24: 107-119.
11. Fetveit A. Late-life insomnia: a review. *Geriatr Gerontol Int* 2009;9:220-234.
12. Jacob GD, Pace-Schott EF, Stickgold R, Otto MW. Cognitive behavior therapy and pharmacotherapy for insomnia: a randomized controlled trial and direct comparison. *Arch Intern Med* 2003;164 (17):1888-96.
13. Woodward M. Hypnotics in the elderly. A guide to appropriate use. *CNS Drugs* 1999;11:263-279.
14. Tariq SH, Pulisetty S. Pharmacotherapy for insomnia. *Clin Geriatr Med* 2008 Feb;24(1):93-105.

MEMÓRIA SAUDÁVEL

REGINA MIKSIAK MAGALDI ■ LÍDIA KELSIN FUNG

CONCEITO

A memória faz parte de um conjunto amplo e complexo de habilidades e capacidades mentais inter-relacionadas, conhecido como cognição. Por meio das funções cognitivas, as informações do meio externo são recebidas, processadas, armazenadas e utilizadas na criação de metas e execução de planos. A integração dessas funções constitui a base da habilidade intelectual humana, e um mau desempenho em quaisquer das capacidades, ainda que isoladamente, pode ser interpretado de modo equivocado, como alteração de memória, e, assim, dificultar a sua avaliação.

FUNÇÕES COGNITIVAS^{1,2}

1. Atenção

Capacidade de focar em um determinado estímulo sem se distrair com outros estímulos internos ou ambientais. É uma função básica contra a qual as demais funções serão contrastadas, afetando o desempenho de todos os domínios cognitivos. Subdivide-se em amplitude atencional, atenção dividida e atenção seletiva (controle inibitório). Cada uma dessas modalidades pode ser avaliada por testes específicos.

2. Memória

Refere-se à habilidade de registrar, armazenar, evocar e reconhecer informações. É importante salientar que, no processo de retenção de informações, quanto mais uma lembrança for codificada, elaborada, organizada e estru-

turada, mais fácil será sua evocação. Pode ser classificada em memória de curto e longo prazos, de acordo com o tempo de retenção da informação. Embora teóricas, as subdivisões da memória facilitam a compreensão e a avaliação das suas disfunções.

2.1 Memória de curto prazo

- **Memória imediata ou sensorial:** retenção de uma informação durante um espaço muito curto de tempo (30 segundos). Tem relação direta com a atenção. A capacidade desse tipo de memória é limitada (em média, 7 elementos). Um exemplo é a memorização de um número de telefone que é dito para ser discado em seguida.
- **Memória de trabalho ou operacional:** estocagem temporária de uma informação relacionada ao desempenho de uma tarefa cognitiva como resolução de um problema. Um exemplo é a memorização de uma melodia, ou de números para realizar um cálculo mental.

2.2 Memória de longo prazo

- **Memória explícita:** é a memória formada de maneira consciente. Divide-se em:
 - Memória episódica: eventos e fatos ocorridos em contexto espacial e temporal específicos, informações autobiográficas, acontecimentos ao longo da vida.
 - Memória semântica: conhecimentos gerais, significado das palavras e conceitos. Representam um pouco de nossa cultura geral, nosso “saber viver”.

- **Memória implícita:** é a chamada memória inconsciente. Esse tipo de memória engloba, além da aprendizagem por associação de estímulos e do condicionamento, a memória procedural, que corresponde à aprendizagem de habilidades motoras que, uma vez armazenadas, tornam-se automáticas, como andar de bicicleta e dirigir.

Habitualmente, a avaliação da memória é realizada por meio de testes que verificam o desempenho da memória episódica, tanto verbal como visual, que é o subtipo mais afetado nas doenças degenerativas do SNC, particularmente na demência da doença de Alzheimer. Tais testes envolvem a avaliação da retenção imediata, taxa e padrão de aprendizagem e evocação tardia livre e com pistas, de estímulos como listas de palavras, figuras, objetos ou histórias.

3. Linguagem

Envolve fala espontânea, nomeação, repetição, compreensão, leitura e escrita. É uma atividade simbólica especificamente humana, que constitui um instrumento de comunicação e de elaboração do pensamento. A avaliação da linguagem envolve: compreensão (oral e leitura), produção (oral e escrita), aspectos motores da fala, comunicação funcional e nomeação por confronto visual e verbal.

4. Funções executivas

É um grupo de habilidades cognitivas que diz respeito a manipulação, manutenção, planejamento, monitoramento e regulação de outras habilidades cognitivas básicas como percepção e memória, cujo principal objetivo é facilitar a adaptação do indivíduo a situações novas e complexas que vão além das automáticas e habituais. Envolve diversos aspectos que podem ser avaliados por testes e baterias específicas, como volição, iniciativa, capacidade para estabelecer metas, desenvolvimento de plano de ação, flexibilidade mental, inibição de respostas automáticas, autorregulação do comportamento e fluência verbal.

5. Funções visuoperceptivas

Processo ativo que envolve não só habilidades visuoespaciais, como avaliação, distinção e comparação dos aspectos essenciais de objetos e formulação de hipóteses. Déficits de função

visual podem ser avaliados, por exemplo, por meio de identificação e descrição de figuras, fisionomias, leitura.

6. Funções visuoestrutivas

Referem-se à habilidade de desenhar e construir figuras e formas em duas ou três dimensões. Envolvem percepção, ideação e escolha de estratégia, componente espacial e resposta motora. Podem ser avaliadas por meio de cópia de desenhos ou construção com blocos, sendo necessária adequação de força e coordenação motora.

ENVELHECIMENTO COGNITIVO NORMAL³

Há grande discussão na literatura a respeito das alterações cognitivas consideradas normais no envelhecimento. Estudos de comparação transversal demonstram piora de algumas funções, em comparação a jovens^{4,5}. Alguns estudos longitudinais, no entanto, demonstram que o envelhecimento saudável pode ser acompanhado de preservação da memória por longos períodos^{6,7}. Deve-se levar em conta, ainda, que alterações cerebrais relacionadas a doenças neurológicas degenerativas podem instalar-se muitos anos antes das manifestações clínicas. Assim, mesmo nos estudos que acompanham longitudinalmente idosos ditos “normais”, não se pode ter certeza se as alterações cognitivas encontradas não resultam de processos patológicos incipientes.

Admite-se que diferentes habilidades cognitivas têm trajetórias distintas ao longo da vida, podendo ser categorizadas em 2 grandes grupos: o primeiro, o de habilidades “cristalizadas”, envolve conhecimento acumulado e experiência, e se apoia na memória de longo prazo; o segundo grupo, o de habilidades “fluidas”, envolve resolução de problemas, manipulação de informações, velocidade mental, identificação de relações entre estímulos. Essas habilidades se baseiam no armazenamento de memória de curto prazo e processamento de informações. As habilidades cristalizadas aprimoram-se ao longo da vida por meio da educação e das experiências culturais e ocupacionais, sendo menos afetadas pelo envelhecimento e pelas doenças, permanecendo intactas nas fases iniciais das demências. Enquanto isso, as

habilidades fluidas sofrem um declínio lento e gradual ao longo da vida adulta, e de forma mais acentuada após os 60 anos. São também mais comumente afetadas por insultos neurológicos. A observação comum de que idosos têm preservação da memória de longo prazo, com memória de curto prazo ruim, reflete os diferentes efeitos da idade nessas habilidades.

Alterações comportamentais também podem acompanhar o envelhecimento cognitivo normal. Idosos respondem de maneira mais variável à testagem cognitiva que jovens. Por exemplo, podem demorar mais em testes de tempo de reação, porém com maior variabilidade nos tempos em diferentes tentativas. Seu desempenho pode variar mais ao longo de dias ou semanas, sendo essa variação mais pronunciada na presença de doenças. Outra característica do envelhecimento cognitivo é a lentificação, tanto em situações de testagem “laboratorial” quanto em situações cotidianas. Idosos têm ainda maior dificuldade de atenção seletiva e de inibição de estímulos irrelevantes. Ressalta-se, também, que pode haver grande variabilidade individual na intensidade e no padrão de declínio em diferentes habilidades cognitivas.

PREVENÇÃO DE DECLÍNIO COGNITIVO – MEDIDAS NÃO FARMACOLÓGICAS

- **Dieta do mediterrâneo:** caracterizada por consumo predominante de peixes, vegetais, legumes, frutas, cereais e ácidos graxos insaturados (azeite de oliva), baixo consumo de laticínios, carne e ácidos graxos saturados, e consumo moderado de álcool. Um grande estudo prospectivo recente identificou o baixo consumo de frutas e vegetais como fator de risco modificável na incidência de demência⁸. Embora o nível de evidência seja pequeno, sem ensaios clínicos de grande porte, alguns estudos observacionais apontam que o seu uso é um fator de proteção no desenvolvimento de comprometimento cognitivo leve e na conversão para demência^{9,10,11}.
- **Estímulo e treino cognitivo:** embora com estudos bastante heterogêneos, o envolvimento em atividades de estimulação cognitiva

exerce provável efeito protetor no desenvolvimento de declínio cognitivo^{12,13,14,15}. Os maiores ensaios clínicos que avaliaram treinamento cognitivo (e não apenas atividades relatadas) concluíram que o treinamento específico por domínios cognitivos teve efeito benéfico, embora modesto, para manter o desempenho do domínio treinado, após dois¹⁶ e cinco anos do treinamento¹⁷. Revisão recente da literatura encontrou poucas evidências disponíveis sobre efetividade do treinamento de memória em indivíduos saudáveis e naqueles com comprometimento cognitivo leve¹⁸.

- **Atividade física:** existem evidências de que a prática de atividade física ao longo da vida é associada a melhor funcionamento cognitivo^{19,20}. Embora escassas, as evidências apontam para um benefício na prevenção de declínio cognitivo e na redução do risco de demência²¹. Ensaio clínico recente encontrou diferença significativa no desempenho cognitivo de idosos submetidos a um programa de atividade física, e essa diferença persistiu por 18 meses de seguimento²².

PREVENÇÃO DE DECLÍNIO COGNITIVO – MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

- **Anticolinesterásicos:** alguns estudos foram conduzidos para avaliar redução do risco de conversão de comprometimento cognitivo leve em demência, tendo a maioria resultados negativos. As evidências atuais são insuficientes para recomendar o uso destes medicamentos como medida para evitar declínio cognitivo ou demência²³.
- **Anti-hipertensivos:** a presença de hipertensão na vida adulta representa um fator de risco conhecido para declínio cognitivo e demência, entretanto essa associação não é tão clara na presença de hipertensão em idades mais avançadas. Os resultados não são uniformes com relação ao efeito do tratamento anti-hipertensivo na redução do risco de demência, em pacientes sem doença cerebrovascular. Alguns ensaios clínicos randomizados com anti-hipertensivos demonstraram redução do risco de demência²⁴.

- Entretanto, revisões sistemáticas e metanálise da literatura não encontraram diferenças na incidência de demência entre pacientes tratados e não tratados²⁵.
- **Estatinas:** a associação entre altos níveis de colesterol e risco de declínio cognitivo é incerta, e, embora alguns estudos transversais e de coorte tenham demonstrado menor risco de demência com tratamento, não se comprovou que o uso de estatinas esteja associado à redução do risco de declínio cognitivo ou demência²⁶.
 - **Anti-inflamatórios não esteroidais:** embora alguns estudos observacionais tenham encontrado redução do risco de demência em usuários de anti-inflamatórios não hormonais^{27,28}, revisão sistemática dos ensaios clínicos não demonstrou associação do seu uso com redução do risco¹¹.
 - **Reposição hormonal:** as evidências disponíveis concluem que seu uso não está indicado como prevenção de declínio cognitivo ou demência^{29,30}.
 - **Ginkgo biloba:** estudos pequenos ou com metodologia inadequada mostraram algum benefício sintomático. No entanto, um grande ensaio clínico randomizado multicêntrico demonstrou não haver benefício na redução da incidência de declínio cognitivo em indivíduos normais e naqueles com comprometimento cognitivo leve³¹.
 - **Ômega-3:** estudos observacionais sugerem diminuição de risco de declínio cognitivo com níveis mais altos de ômega-3, porém esse efeito não foi confirmando em ensaios clínicos randomizados^{32,33}.
 - **Vitaminas:** revisão recente e extensa da literatura não encontrou associação nem evidências de benefício na prevenção de declínio cognitivo com vitaminas C, E, B₆, B₁₂, beta-caroteno ou ácido fólico. Seu uso, portanto, não é recomendado para essa finalidade¹¹ e pode ser até prejudicial, como no caso de doses elevadas de vitamina E (≥ 400 UI/d), em que se demonstrou aumento na mortalidade³⁴.

ORIENTAÇÕES AO PACIENTE

MEMÓRIA SAUDÁVEL

O bom funcionamento da memória depende de vários fatores físicos e psicológicos. Não existe, até hoje, nenhum medicamento capaz de prevenir ou impedir a perda de memória. No entanto, algumas medidas simples podem ajudar a manter sua memória saudável por mais tempo:

1. Pratique exercícios regularmente. Use as escadas, em vez do elevador. Vá andando, em vez de usar meios de transporte, ou desça um ponto antes do seu destino final.
2. Mantenha uma dieta saudável, preferindo frutas e verduras *in natura*, azeite. Evite frituras, condimentos e embutidos.
3. Durma bem à noite! Evite:
 - praticar exercícios vigorosos próximo ao horário de dormir;
 - ingerir alimentos ricos em cafeína: café, chocolate, chás, refrigerantes;
 - deitar-se se está sem sono e cochilar durante o dia.
4. Estimule o cérebro com leitura, atividades de lazer, palavras cruzadas ou qualquer atividade que o(a) obrigue a ter concentração e a prestar atenção.
5. Faça uma coisa de cada vez e evite distrações.
6. Adote estratégias para manter a memória ativa:
 - "Esqueço nomes!" Ao conhecer uma pessoa, repita seu nome durante a conversa. Associe-o a um nome de que você gosta ou a pessoas com mesmo nome que você já conhece. Anote.
 - "Onde deixei minhas coisas?" Guarde objetos de uso habitual sempre no mesmo lugar. Preste atenção onde deixou o objeto, associando a algum ponto de referência. Se acha que vai esquecer, anote.
 - Compromissos e horários: anote em uma agenda. Deixe um bilhete ou objeto que se associe à tarefa em local visível e bastante frequentado por você. Peça para alguém lembrá-lo(a). Acerte o alarme para que toque próximo ao horário do compromisso.

- “O que ele me disse mesmo?” Peça para a pessoa repetir ou falar mais devagar. Reflita e elabore uma opinião sobre o assunto. Muita informação ao mesmo tempo? Faça anotações.
- 7. Cuidado com a pressão, o diabetes e o colesterol. Tome as medicações corretamente e não falte às consultas com seu médico. Ele irá rever todas as medicações e verificar se há alguma que possa prejudicar sua memória.
- 8. Não tome suplementos vitamínicos sem orientação médica. Eles não evitam a perda de memória e podem ser prejudiciais.

* As orientações aos pacientes estão disponíveis no site www.gerosaude.com.br/manualdeterapeuticanao Medicamentosa. Os arquivos podem ser impressos e entregues pelo médico aos seus pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Avila R., Lacet C. Avaliação neuropsicológica. In: Brucki S, Magaldi RM, Morillo LS, Carvalho I, Perroco TR, Bottino CMC, Jacob-Filho W, Nitrini R. Demências: enfoque multidisciplinar. São Paulo: Atheneu, 2011. p.7-13.
2. Cançado FA, Alanis LM, Horta ML(2011). Envelhecimento cerebral. In: Freitas, EV & Py, L (eds). Tratado de geriatria e gerontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p.135-152.
3. Anstey KJ, Low LF. Normal cognitive changes in aging. *Australian Family Physician* 2004;33(10):783-787.
4. Zelinski, EM. Sixteen-year longitudinal and time lag changes in memory and cognition in older adults. *Psychol Aging* 1997;12(3):3-13.
5. Small, AS. Selective decline in memory function among healthy elderly. *Neurology* 1999;52:1392-1396.
6. Hickman, SE. Longitudinal analysis of the effects of the aging process on neuropsychological test performance in the healthy young-old and oldest-old. *Dev Neuropsychol* 2000;17(3):323-37.
7. Rubin, EH. A prospective study of cognitive function and onset of dementia in cognitively healthy elders. *Arch Neurol* 1998;55:395-401.
8. Ritchie K, Carrière I, Ritchie CW, Berr C, Artero S, Ancelin M. Designing prevention programmes to reduce incidence of dementia: prospective cohort study of modifiable risk factors in *BMJ* 2010;341:c3885 doi:10.1136/bmj.c3885.
9. Scarmeas N, Stern Y, Mayeux R, Manly JJ, Schupf N, Luchsinger JA. Mediterranean diet and mild cognitive impairment. *Arch Neurol* 2009;66:216-25.
10. Féart C, Samieri C, Rondeau V et al. Adherence to a Mediterranean diet, cognitive decline, and risk of dementia. *JAMA* 2009;302:638.
11. Plassman B, Williams Jr JW, Burke J, Holsinger T, Benjamin S. Systematic review: factors associated with risk for and possible prevention of cognitive decline in later life. *Ann Intern Med* 2010;153:182-193.
12. Scarmeas N, Levy G, Tang MX, Manly J, Stern Y. Influence of leisure activity on the incidence of Alzheimer's disease. *Neurology* 2001;57:2236-2242.
13. Wilson RS, Mendes de Leon CF, Barnes LL et al. Participation in cognitive stimulating activities and risk of incident Alzheimer's disease. *JAMA* 2002;287:742-748.
14. Verghese J, Lipton RB, Katz MJ et al. Leisure activities and the risk of dementia in the elderly. *N Engl J Med* 2003;348:2508-2516.
15. Verghese J, LeValley A, Derby C et al. Leisure activities and the risk of Amnestic Mild Cognitive Impairment in the elderly. *Neurology* 2006;66:821-827.
16. Ball K, Berch DB, Helmers KF, Jobe JB, Leveck MD, Marsiske M et al. Advanced cognitive training for independent and vital elderly study group. Effects of cognitive training interventions with older adults: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:2271-81.
17. Willis SL, Tennstedt SL, Marsiske M, Ball K, Elias J, Koepke KM et al. Active Study Group. Long-term effects of cognitive training on everyday functional outcomes in older adults. *JAMA* 2006;296:2805-14.
18. Martin M, Clare L, Altgassen AM, Cameron MH, Zehnder F. Cognition-based interventions for healthy older people and people with mild cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;1:CD006220.
19. Middleton LE, Barnes DE, Lui LY, Yaff e K. Physical activity over the life course and its association with cognitive performance and impairment in old age. *J Am Geriatr Soc* 2010;58:1322-26.

20. Maaiké A, Geert A, Verhaar HJJ, Aleman A, Vanhees L. Physical activity and enhanced fitness to improve cognitive function in older people without known cognitive impairment. *Cochrane Database of Systematic Review* 2008;3: CD005381.
21. Barnes DE, Yaff K. The projected effect of risk factor reduction on Alzheimer's disease prevalence. Published online July 19, 2011 DOI:10.1016/S1474-4422(11)70072-2.
22. Lautenschlager NT, Cox KL, Flicker L, Foster JK, van Bockxmeer FM, Xiao J et al. Effect of physical activity on cognitive function in older adults at risk for Alzheimer disease: a randomized trial. *JAMA* 2008;300:1027-37.
23. Raschetti R, Albanese E, Vanacore N, Maggini M. Cholinesterase inhibitors in mild cognitive impairment: a systematic review of randomized trials. *PLoS Med* 2007;4:e 338.
24. Forette F, Seux ML, Staessen JA et al. Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *Lancet* 1998;352:1347-1351.
25. McGuinness B, Todd S, Passmore P, Bullock R. Blood pressure lowering in patients without prior cerebrovascular disease for prevention of cognitive impairment and dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009. In: *The Cochrane Library*, Issue 08, Art. n.CD004034.
26. McGuinness B, Craig D, Bullock R, Passmore P. Statins for the prevention of dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: *The Cochrane Library*, Issue 08, Art. n. CD003160.
27. Price JF, Stewart MC, Deary IJ, Murray GD, Sandercock P, Butcher I et al. AAA Trialists. Low dose aspirin and cognitive function in middle aged to elderly adults: randomised controlled trial. *BMJ* 2008;337-1198.
28. Martin BK, Szekely C, Brandt J, Piantadosi S, Breitner JC, Craft S et al. ADAPT Research Group. Cognitive function over time in the Alzheimer's Disease Anti-inflammatory Prevention Trial (ADAPT): results of a randomized, controlled trial of naproxen and celecoxib. *Arch Neurol* 2008;65:896-905.
29. Grimley Evans J, Malouf R, Huppert F, van Niekerk JK. Dehydroepiandrosterone (DHEA) supplementation for cognitive function in healthy elderly people. *Cochrane Database Syst Rev* 2006:CD006221.
30. Lethaby A, Hogervorst E, Richards M, Yesufu A, Yaffe K. Hormone replacement therapy for cognitive function in postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008:CD003122.
31. DeKosky ST, Williamson JD, Fitzpatrick AL et al. Ginkgo Biloba for prevention of dementia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;300: 2253-2262.
32. Van de Rest O, Geleijnse JM, Kok FJ, van Staveren WA, Dullemeijer C, Oudekerk MG et al. Effect of fish oil on cognitive performance in older subjects: a randomized, controlled trial. *Neurology* 2008;71:430-8.
33. Danthiir V, Burns NR, Nettelbeck T, Wilson C, Wittert G. The older people, omega-3, and cognitive health (EPOCH) trial design and methodology: A randomised, double-blind, controlled trial investigating the effect of long-chain omega-3 fatty acids on cognitive ageing and wellbeing in cognitively healthy older adults. *Nutr J*. 2011, Oct 20;10:117.
34. Miller ER, Pastor-Barriuso R, Dalal D, Riemersma RA, Appel LJ and Guallar E. Meta-analysis: high-dosage vitamin e supplementation may increase all-cause mortality. *Ann Intern Med* 2005;142:37-46.

ÍNDICE

A

Abstinência, 41
 ao tabaco, 22
 de drogas, 117
Ação, estágio de, 21
Acupuntura, 26, 123
Adenocarcinoma esofágico, 98
Água, 4, 22, 89, 94
Álcool, 4, 46, 63
 abuso de, 116
 restrição de, 33
Alucinações, 121
Ametropia, 13
Analgésicos, 136
 controle, 23
 simples, 27
Andador, 27
Anorgasmia, 111
Ansiedade, 121
Anticoagulação, 43-49
 oral, 43
Anticolinérgicos, 108, 116, 124
Anticolinesterásicos, 124, 141
Antidepressivos, 27, 131, 136
Antidiabéticos orais, 52
Anti-hipertensivos, 74, 86, 136, 141
Anti-inflamatórios, 45, 79
 não esteroidais, 27, 142
Antipsicóticos, 94, 124, 137
Aparelho de amplificação sonora, 16, 19

Apatia, 121
Aptidão física, 8
Aromaterapia, 123, 125
Arteterapia, 123
Artroplastia, 27, 28
Atenção, 116, 139
Atividade(s)
 de estimulação cognitiva, 141
 de lazer, 123
 física, 7-11, 22, 26, 52, 123
 motora, 117
Asprotadil, 112
Audição, 15

B

Bandagem compressiva, 79
Barorreceptores, 67, 73
Bengala, 27
Benzodiazepínicos, 117, 137
Biofeedback, 106, 107
Bisfosfonados, 34
Bloqueadores dos receptores H2 da histamina, 98
Bupropiona, 23, 44, 113

C

Cafeína, 74, 100
Cálcio, 33
Câncer de boca, 87
Candidíase oral, 87
Cárie, 86

Carnes, 3, 52, 59-61
 Cera de ouvido, 19
 Cereais, 2, 94
 Cerume, 15
 de repetição, 19
 Circunferência abdominal, 68, 69
 Clorexidina, 89
 Cognição, 139
 Compressão pneumática intermitente, 79
 Cones vaginais, 106
Confusion Assessment Method (CAM), 116
 Constipação intestinal, 93-96
 Contemplação, 21
 Corpúsculo(s)
 de Lewy, 121
 de Meissner, 11
 de Vater-Pacini, 11
 Creatinina, 68
 clearance de, 23, 83
 Cristalino, 13
 Cromoterapia, 123, 125
 Cuidado colaborativo, 131

D

Deglutição, 85, 90, 101
Delirium, 115-118
 hiperativo, 115
 hipoativo, 115
 misto, 115
 Demência, 116, 140
 frontotemporal, 121
 por corpúsculos de Lewy, 121
 sintomas comportamentais, 121-128
 vascular, 121
 Densitometria, 32, 34
 Depressão, 121, 123, 129-134
 Desnutrição, 1, 17, 85, 116
 Desorientação, 117
 Diabetes, 3, 79, 94, 111
 mellitus, 51, 56
 Diário do sono, 137
 Dieta, 59
 do Mediterrâneo, 2, 63, 141
 enteral, 101

DASH, 69
 oligomérica, 101
 Disfagia, 85, 88, 98, 101
 Disfunção erétil, 111, 114
 Dislipidemia, 2, 3, 57-66
 Dispareunia, 111, 113
 Dispositivos
 auxiliares de marcha, 27
 de ereção a vácuo, 112
 Doença de Alzheimer, 86, 101, 121, 140
Doll therapy, 123
 Dor
 articular, 25
 crônica, 7
 durante atividade física, 26
 tipo anginosa, 75
 torácica, 82

E

Edentulismo, 85, 86
 Ejaculação precoce, 113, 114
 Eletrocardiograma, 68
 Eletroconvulsoterapia, 123, 131
 Eletroestimulação, 107
 Elevação de cabeceira, 99
 Embolia pulmonar, 81
 Enoxaparina, 83
 Equação de Harris-Benedict, 1
 Equilíbrio, 8, 13, 38
 avaliação, 38
 treino de, 33, 39
 Escala
 de depressão geriátrica (GDS), 121
 de Cornell, 121
 Esfíncter esofágico inferior, 97
 Esôfago de Barret, 97
 Espondilose cervical, 89
 Estimulação elétrica, 106
 Estomatite, 89, 90
 Estrogênio vaginal, 113
 Estrógenos tópicos, 108
 Eszopiclona, 137
 Exercício(s)
 aeróbicos, 8, 52

de flexibilidade, 8
 de Kegel, 106
 de fortalecimento muscular de membros inferiores, 39
 de relaxamento, 22, 40, 131
 físicos, 106, 131, 136
 resistidos, 8, 33
 respiratórios, 22, 40, 69

F

Fator
 de proteção solar (FPS), 12
 V de Leiden 82
 Fibras, 33, 52, 59, 62
 Fibrilação atrial, 43
 Flebografia, 78
 Flúor, 89, 90
 Folhas de acetato amarelo, 14
 Fototerapia, 137
 FPS, ver Fator de proteção solar
 Framingham, risco, 58
 Fraturas, 31
 FRAX, 32
 Frequência cardíaca
 compensatória, 67
 máxima, 52
 Fludrocortisona, 74
 Frutas, 2
 Funções
 cognitivas, 139
 executivas, 140
 visuoconstrutivas, 140
 visuoperceptivas, 140
 Funcionalidade, 26, 27, 32, 34, 124
 alterações de, 105
 comprometida, 53
 do idoso, 7, 38
 perda de, 11, 13, 86

G

Ginkgo biloba, 142
 Glicemia de jejum, 51, 68
 Gordura(s), 3
 animal, 59

monoinsaturadas, 60
 poli-insaturadas, 60
 saturadas, 3, 52, 60
 trans, 3, 52, 60

H

Halitose, 87
 Hemoglobina glicada, 54
 Heparina não fracionada, 83
 Hérnia hiatal, 99, 100
 Higiene do sono, 122, 136
 Hipersonias, 130, 136
 Hipertensão arterial
 sistêmica, 67-72
 Hipertensão supina, 74
 Hipocoagulação excessiva, tratamento, 46
 Hipogonadismo, 31, 111
 Hipotensão
 não neurogênica, 73
 neurogênica, 73
 ortostática, 73-76
 pós-prandial, 74
 postural, 69

I

Idosos, atividade física em, 7
 Incontinência urinária, 105-109
 de esforço, 105, 107
 de urgência, 107
 mista, 106
 por refluxo, 106, 108
 Índice
 de massa corporal, 1, 69
 T, 32
 tornozelo-braquial, 58, 68
 Z, 32
 Ingesta hídrica, 106
 Inibidores da bomba de prótons, 98
 INR, ver *Razão normalizada internacional*
 Insônia, 122, 124, 135-138
 Instrumento para evitar lesões, 28
 Insuficiência venosa periférica, 77-80
 Insulina, 51, 52, 54
 Inventário Neuropsiquiátrico (INP), 121

J

Joelho(s)

- dor nos, 25
- OA do, 26
- osteoartrose do, 27

L

Lagoftalmo, 15

Lágrima, 13

- artificial, 15

Laxativos, 94

Legumes, 2, 46, 52, 62, 141

Leguminosas, 2, 3

Leite, 3, 33

Lente(s)

- bifocais, 15, 18
- corretivas, 13
- esferoprismática, 13
- multifocais, 15, 18

Linguagem, 140

Lipoproteína

- de alta densidade (HDL), 57
- de baixa densidade (LDL), 57

M

Manometria, 98

Marcha,

- avaliação, 38
- dispositivos auxiliares de, 27
- distúrbio de, 38

Massagem, 123

Meditação, 69, 131

Meia elástica, 74

Micção

- controle da, 105
- estimulada, 107
- programada, 107

Medida

- ambulatorial de pressão arterial (MAPA), 68
- residencial de pressão arterial (MRPA), 68

Memória

- de curto prazo, 139
- de longo prazo, 139
- episódica, 139
- explícita, 139

imediate, 139

implícita, 140

saudável, 139-144

semântica, 139

Midrodrina, 74

Mirtazapina, 137

Musculação, 9, 27, 33, 34, 55

Musicoterapia, 69, 123

N

Nicotina, 22, 23, 40, 136

O

Obesidade, 1, 3, 25, 26, 57, 67, 82, 87, 100

Olfato, 11, 17, 86

Ômega 3, 142

Opioides, 94

fortes, 27

fracos, 27

Órteses, 27

Osteopenia, 32

Osteoporose, 1, 32-35

Ovos, 3

P

Paladar, 11, 17, 86

Palmilhas, 27

Pálpebra, 13

Papilas gustativas, 17, 86

Parassonias, 136

Pele, 11

Pensamento desorganizado, 116

Perfil lipídico, 59, 63, 68, 86

Periodontite, 87

pHmetria, 98

Pirâmide alimentar, 2

POMA, 38

Pré-contemplação, 21

Pré-síncope, 72

Preparação, 100

estágio de, 21

Presbiacusia, 15

Pressão arterial, 67, 69, 72, 73, 76, 85

Procinéticos, 98

- Proteína
 C, 82
 S, 82
- Prótese
 dentária, 86
 peniana, 112
- Pupila, 13
- Q**
- Quadril
 OA de, 43
 osteoartrose do, 27
 protetor de, 39
- Quedas, 37-41
 prevenção de, 34
- R**
- Raízes, 3
- Razão normalizada internacional (INR), 44
- Refluxo gastroesofágico, 97-105
- Retina, 13
- ROMA III, critérios, 93
- S**
- Sal, 2,69, 86
- Sedentarismo, 7, 38, 67, 78
- Sexualidade, 111-114
- Sildenafil, 112
- Sinal de Homans, 82
- Síncope, 72
- Síndrome
 da apneia obstrutiva do sono, 136
 das pernas inquietas, 136
 de má absorção, 31
 de Sjögren, 86
 demenciais, 135
 do cólon irritável, 94
 do olho seco, 13, 15
 metabólica, 58
- Sono não REM, 135
- Sundowning*, 122
- T**
- Tabagismo, 21-24
- Tadalafil, 112
- Tato, 11
- Termoterapia, 27
- Teste
 de Snellen, 13
 de tolerância à glicose, 51
 do sussurro, 15
 ergométrico, 8
- Testosterona, 113
- Tilt test*, 74
- Timed get up and go*, 38
- Tiposcópio, 14
- Tontura, 73
- Trazolona, 137
- Treino cognitivo, 141
- Triglicérides, 57
- Tromboembolismo
 em viagens prolongadas, 81-84
 pulmonar, 43
- Trombose venosa profunda, 43, 47, 78
- Tubérculos, 2
- U**
- Úlcera venosa, 77
- Ultrassonografia com doppler de membros inferiores, 82
- V**
- Vardenafil, 112
- Verduras, 2, 46
- Viagens aéreas, 81
- Visão, 13
- Vitamina(s), 142
 B, 73
 C, 45
 D, 33, 34
 E, 45
 K, 43, 45, 46
- W**
- Warfarina, 43, 44, 46, 47
- X**
- Xerostomia, 86
- Z**
- Zaleplona, 137
- Zopiclona, 137